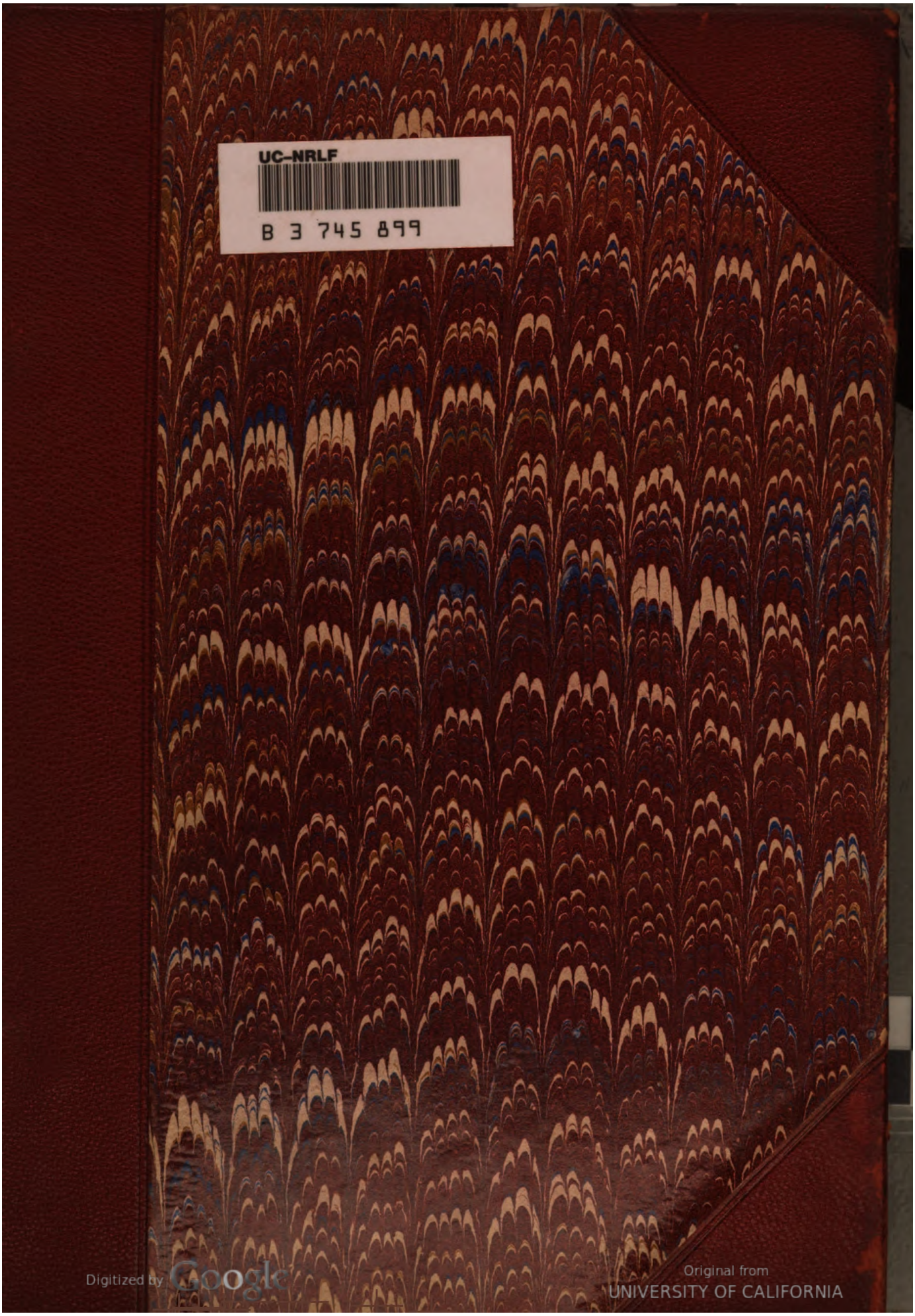
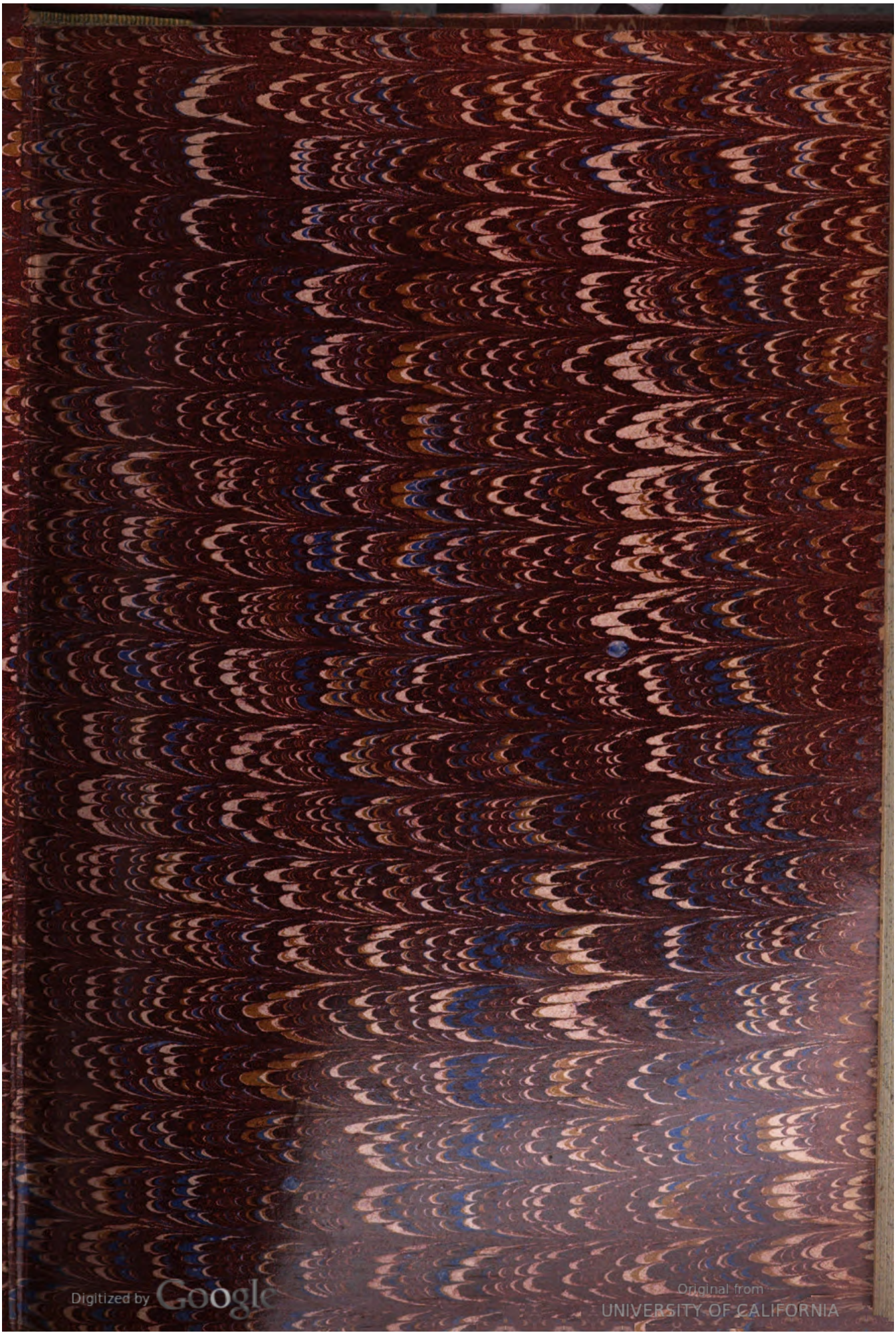

UC-NRLF
B 3 745 899
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

7 - 42831

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDIZIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. E. AUFRECHT IN MAGDEBURG, PROF. v. BAUER IN MÜNCHEN, PROF. BAEUMLER IN FREIBURG, PROF. v. BOLLINGER IN MÜNCHEN, PROF. BOSTRÖM IN GIESSEN, PROF. BRAUER IN MARBURG, PROF. CURSCHMANN IN LEIPZIG, PROF. EBSTEIN IN GÖTTINGEN, PROF. EICHHORST IN ZÜRICH, PROF. ERB IN HEIDELBERG, PROF. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FÜRBRINGER IN BERLIN, PROF. GERHARDT IN JENA, PROF. HELLER IN KIEL, PROF. HIS IN GÖTTINGEN, PROF. F. A. HOFFMANN IN LEIPZIG, PROF. v. JAKSCH IN PRAG, PROF. v. JÜRGENSEN IN TÜBINGEN, PROF. v. KÉTLY IN BUDAPEST, PROF. KRAUS IN BERLIN, PROF. KREHL IN STRASSBURG, PROF. LENHARTZ IN HAMBURG, PROF. v. LEUBE IN WÜRZBURG, PROF. LICHTHEIM IN KÖNIGSBERG, PROF. LITTEN IN BERLIN, PROF. MANNKOPFF IN MARBURG, PROF. MARTIUS IN ROSTOCK, PROF. MATTHES IN CÖLN, PROF. v. MERING IN HALLE, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MORITZ IN GIESSEN, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. F. MÜLLER IN MÜNCHEN, PROF. NAUNYN IN BADEN-BADEN, PROF. v. NOORDEN IN WIEN, PROF. PEL IN AMSTERDAM, PROF. PENZOLDT IN ERLANGEN, PROF. PRIBRAM IN PRAG, PROF. PURJESZ IN KLAUSENBURG, PROF. QUINCKE IN KIEL, PROF. ROMBERG IN TÜBINGEN, PROF. RUMPF IN BONN, PROF. SAHLI IN BERN, PROF. SCHREIBER IN KÖNIGSBERG, PROF. F. SCHULTZE IN BONN, PROF. SENATOR IN BERLIN, PROF. STINTZING IN JENA, PROF. v. STRÜMPELL IN BRESLAU, PROF. THOMA IN MAGDEBURG, PROF. THOMAS IN FREIBURG, PROF. UNVERRICHT IN MAGDEBURG, DR. H. WEBER IN LONDON, PROF. TH. WEBER IN HALLE UND PROF. WEIL IN WIESBADEN

REDIGIERT

VON

DR. **L. KREHL**,
PROF. DER MEDIZINISCHEN KLINIK IN STRASSBURG i. E.

DR. **F. MORITZ**,
PROF. DER MEDIZINISCHEN KLINIK IN GIESSEN

UND

DR. **F. MÜLLER**,
PROF. DER MEDIZINISCHEN KLINIK IN MÜNCHEN.

NEUNUNDACHTZIGSTER BAND.

MIT 81 ABBILDUNGEN IM TEXT UND 4 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1907.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Inhalt des neunundachtzigsten Bandes.

Erstes bis Viertes Heft

ausgegeben am 27. November 1906.

Seite

I. **Beck,** Über die Bewertung der Frühsymptome bei der Entzündung des Wurmfortsatzes 1
II. **Becker,** Operation einer Geschwulst im Kleinhirnbrückenwinkel. (Mit Tafel I) 6
III. **Bickel,** Zur pathologischen Physiologie des Magenkatarrhs . . . 34
IV. **Deneke,** Zur Röntgendiagnostik seltenerer Herzleiden. (Mit 4 Kurven und 3 Abbildungen) 39
V. **Ebstein,** Zur klinischen Geschichte und Bedeutung der Trommelschlägelfinger. (Mit 10 Abbildungen) 67
VI. **Fraenckel,** Untersuchungen zur Entstehung der sogenannten spontanen Magenruptur. (Mit 5 Kurven) 113
VII. **Grützner,** Betrachtungen über die Bedeutung der Gefäßmuskeln und ihrer Nerven 132
VIII. **Jolly,** Indische Prioritätsansprüche 148
IX. **Lépine,** Du rôle des sécrétions dans la pathogénie du diabète sucré 152
X. **Mendel,** Gicht und Psychose 159
XI. **Nicolaier,** Über Verbindungen der Harnsäure mit Formaldehyd . 168
XII. **Rauchfuß,** Über die paravertebrale Dämpfung auf der gesunden Brustseite bei Pleuraergüssen. (Mit 17 Abbildungen) 186
XIII. **Samuely,** Stoffwechseluntersuchungen bei experimenteller Anämie 220
XIV. **Schittenhelm,** Bemerkungen über den Nucleinstoffwechsel . . . 266
XV. **Schreiber,** Über Herzblock beim Menschen. (Mit 4 Kurven) . . 277
XVI. **Tintemann,** Zur Kenntnis der Arthrogryposis. (Mit 1 Kurve) . . 284
XVII. **Tjaden,** Die Diphtherie als Volksseuche und ihre Bekämpfung . 292
XVIII. **Waldvogel,** I. Zwischenfälle bei der Thorakocentese, speziell über das Wesen der albuminösen Expektoration 322
Waldvogel, II. Zur Pathogenese der Fettsucht 342
XIX. **Wyß,** Über Perkussion und Auskultation der Säuglinge und über die Symptome der Lungentuberkulose im ersten Lebensjahre . . 351
XX. **Ebstein,** Wilhelm Ebstein's Arbeiten aus den Jahren 1859—1906 367

Fünftes und Sechstes Heft

ausgegeben am 15. März 1907.

XXI. **Matthes,** Einige Beobachtungen zur Lehre vom Kreislauf in der Peripherie. (Mit 2 Abbildungen) 381
XXII. **Kusumoto,** Zur Genese der Nierenblutungen bei Nephritis. (Mit Tafel II) 405
XXIII. **Linser und Sick,** Über das Verhalten der Harnsäure und Purinbasen im Urin und Blut bei Röntgenbestrahlungen 413

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Seite

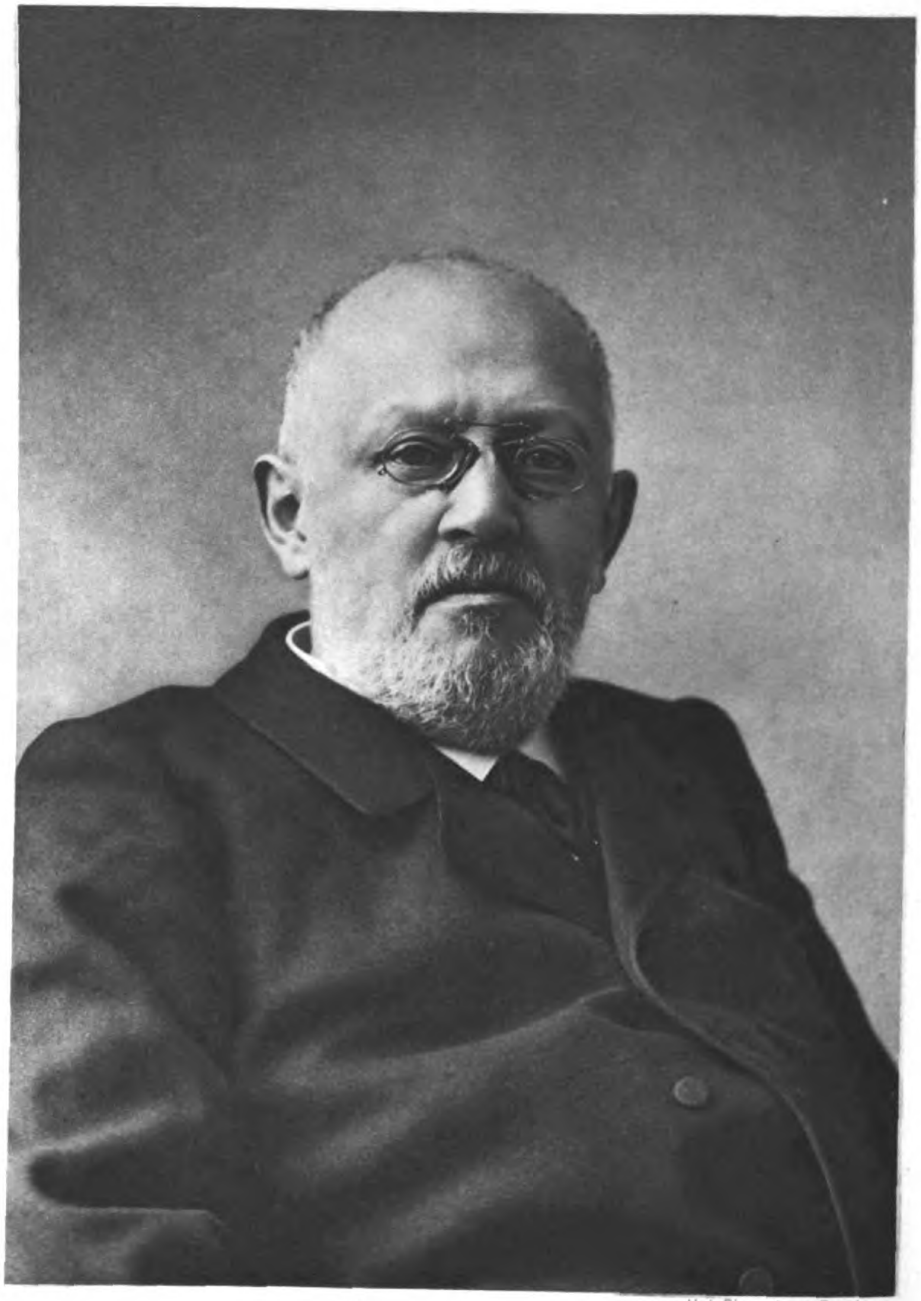
XXIV. **Müller,** Klinische Beiträge zur Physiologie des sympathischen Nervensystems 432
XXV. **Külbs,** Beiträge zur Pathologie des Blutdrucks. (Mit 3 Kurven) 457
XXVI. **Bittorf** und **Jochmann,** Beiträge zur Kenntnis des Kochsalzstoffwechsels. (Mit 2 Kurven) 485
XXVII. **Rogge** und **Müller,** Tabes dorsalis, Erkrankungen der Zirkulationsorgane und Syphilis 514
XXVIII. **Schultz,** Über das Hydrocephalusstadium der epidemischen Genickstarre. (Mit 2 Abbildungen) 547
XXIX. **Hesse,** Der Einfluß des Rauchens auf den Kreislauf 565
XXX. **Esser,** Blut und Knochenmark nach Ausfall der Schilddrüsenfunktion 576
XXXI. **Schmoll,** Paroxysmale Tachykardie. (Mit 14 Kurven) 594
XXXII. **Schieffer,** Über Herzvergrößerung infolge Radfahrens. (Mit 4 Abbildungen) 604
XXXIII. Kleinere und kasuistische Mitteilungen.
1. **Wagener,** Thrombenbildung am durchgängigen Ductus arteriosus (Botalli). (Mit Tafel III) 626
2. **Wichern,** Über einen Fall von sog. „essentieller Wassersucht" 631
3. **Mann** und **Schmaus,** Ein Beitrag zur Kenntnis der unter dem Bilde des Landry'schen Symptomenkomplexes verlaufenden Krankheitsfälle. (Mit Tafel IV) 643
XXXIV. Besprechungen.
1. **Naunyn,** Der Diabetes mellitus. (Krehl.) 649
2. **Lenhartz,** Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. (Moritz.) 650
Verzeichnis der bei der Redaktion eingegangenen Bücher 651

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Hel. Giesecke u. Devrient

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I.

Über die Bewertung der Frühsymptome bei der Entzündung des Wurmfortsatzes.

Von

Prof. Dr. **Carl Beck** (New-York).

(Mit Zugrundelegung einiger in der Berliner med. Gesellschaft am 25. Juli 1906 gemachten Bemerkungen.)

Mit einer großen Anzahl von Kollegen teile ich die Ansicht, daß die Appendicitis ein infektiöser Vorgang ist, welcher sich auf dem wohlgepflügten Felde eines chronischen Reizzustandes entwickelt, und zwar in einem Wurmfortsatz, welcher durch erhebliche Disposition, denn es gibt ja Appendicitisfamilien, wie es Gallensteinfamilien usw. gibt, durch besondere Lage der Organe, Lebensweise, gewisse Zirkulationsvorgänge, Druckmomente oder auch durch eine Anzahl von Imponderabilien derart beeinflußt wird, daß eben irgend ein weiteres Je ne sais quoi den akuten Anfall bringt, und es scheint mir nicht, als ob das Bakterium dabei die Hauptrolle spielt. Natürlich ohne Bakterium keine Infektion, aber die ursprünglichen Vorbedingungen sind doch wohl nicht vom Bakterium abhängig. In der Mehrzahl der Fälle ist die Diagnose der Entzündung des Wurmfortsatzes nicht schwer zu stellen.

Die Anamnese ergibt gewöhnlich gestörtes Allgemeinbefinden, mehr oder minder ausgesprochene Übelkeit oder gar Erbrechen und Schmerzgefühl in der Gegend des Blinddarms. In einer Reihe von Fällen verlegen die Patienten den Schmerzpunkt zuerst in die Gegend des Nabels und erst einige Stunden später in die des Blinddarms. Im Einklang damit stehen die objektiven Symptome: Druckschmerzen in der Gegend des sogenannten Mc Burney'schen Punktes (zuweilen auch nach oben oder unten, je nach der verschiedenen anatomischen Lage des Wurmfortsatzes), eine mehr oder minder hohe Steigerung der Temperatur und der Pulsfrequenz, die Rigidität der rechtsseitigen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bauchmuskulatur, häufig auch eine ausgesprochene Empfindlichkeit des Psoasmuskels bei der Erhebung des Schenkels.

Der Leukocytenzählung kann ich bei der Frühdiagnose keinerlei entscheidende Bedeutung zumessen.

Unter allen Symptomen ist das wichtigste der durch den palpatorischen Druck ausgelöste Schmerz. Das Spiel der Gesichtsmuskeln beim Schmerzausdruck des Patienten läßt oft auf den Grad der Entzündung schließen. Wenn man vorsichtig von der linken Seite her gleitend und die Hand gegen die Cöcalgegend schiebend beim Gefühl einer Resistenz plötzlich in die Tiefe drückt und dabei eine plötzliche intensive Schmerzensäußerung des Patienten an klassischer Stelle wahrnimmt, so kann man schon mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß es sich um die Entzündung des Wurmfortsatzes handelt. Ich will nicht bestreiten, daß beim Weibe ab und zu eine Verwechslung mit Salpingitis vorkommen kann, ich selbst habe aber dort niemals dieses charakteristische „Insichzusammenfahren" beobachtet, wie es bei der Entzündung des Wurmfortsatzes, dem Darmpanaritium, oft geradezu verblüfft.

Die Palpation sollte nie von der rechten Seite aus direkt vorgenommen werden. Der Patient muß sich erst an das Palpationsmanöver gewöhnen, so daß er einen geringen Muskelwiderstand entgegensetzt. Man lasse ihn die Beine leicht anziehen und tief atmen, während man in die Tiefe zu gleiten versucht. Man nähere sich, sit venia verbo, schleichend wie ein Dieb von der Seite, bis man allmählich an das Corpus delicti stößt.

Wo man bei objektivem Verdacht auf die Entzündung des Wurmfortsatzes palpatorische Anhaltspunkte vermißt, da versäume man niemals die Untersuchung per rectum. Die Lage des Wurmfortsatzes kann außerordentlich verschieden sein. Ich habe wiederholt die Spitze dieses allen erdenklichen Launen unterworfenen Organs am Leberrand gefunden, noch viel häufiger aber direkt über der Flexur. Da erzeugt man dann bei hoher Einführung des Fingers denselben intensiven plötzlichen Schmerzausdruck, wie ich ihn bei der äußeren Palpation beschrieb. Im Frühstadium solcher Fälle sind von der Ileocöcalgegend her keinerlei palpatorische Anhaltspunkte zu gewinnen.

Wo diese Erscheinungen ausgesprochen sind, da ist die Diagnose leicht, in einer sehr erheblichen Anzahl von Fällen jedoch ist das frühzeitige klinische Bild undeutlich oder gar völlig verwischt, so daß der Unerfahrene überhaupt ein Bestehen einer Entzündung des Wurmfortsatzes für ausgeschlossen hält oder die Symptome

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tragen einen so eminent milden Charakter, daß Bettruhe, Diät und Opium genügend erscheinen, um die leichte „Kotstauung“ zu beheben. Die grausame Erfahrung aber lehrt, daß sich unter der Maske dieser „milden Symptome“ schwere anatomische Veränderungen bargen, welche allzuspäte Erkenntnis leider auch heute noch unzählige Menschenleben fordert.

Mit dieser Tatsache faßt uns der Wurmfortsatzfrage ganzer Jammer an. Ja, in dieser Unmöglichkeit, die Dignität der Entzündung im Frühstadium zu diagnostizieren, liegt die Erklärung zu der Verschiedenheit der Indikationsstellung und zu dem Streit zwischen den verschiedenen Vertretern extremer Ansichten. Es war diese schmerzlich empfundene Unsicherheit, welche auch mir gleich einigen anderen hiesigen Chirurgen das Messer in die Hand drückte, zu einer Zeit, als man in Deutschland die Frühoperation als eine amerikanische Verirrung schwer verurteilte. Ich darf es mir ersparen, heute auf die Gründe einzugehen, welche mich trotz vieler herber Kritikasterei unentwegt auf meinen radikalen Standpunkt beharren ließen. Ich erörterte dieselben in der Berliner klinischen Wochenschrift 1896, Bd. 37 u. 38 und in der Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 221 im Jahre 1898. Meine seit dieser Zeit gewonnenen Erfahrungen, welche sich, um mehr als 1000 Beobachtungen vermehrten, haben meine Ansicht, daß die Frühoperation stets geboten sei, nur befestigt.

Am grellsten scheint mir die Hinterlist des Wurmfortsatzes durch denjenigen Typus illustriert, welchen ich als die zirkumskript gangränöse Form bezeichnete, bei der man stets Konkremente findet. Ich will die Frage nicht berühren, ob der Stein die Ursache oder die Folge eines milden chronischen Entzündungsvorganges ist, aber genug, er ist da, wenn man den Wurmfortsatz eröffnet. Und man staunt dann, in welchem Kontrast die anatomischen Befunde zu den milden Symptomen stehen.

Es ist übrigens die Frage was man Frühstadium nennen soll, denn bei diesem Typus kann sich 3 oder 4 Tage ein langsamer Prozeß, eine Art frühesten Vorstadiums, in der Tiefe abspielen, ohne daß wir überhaupt Symptome sehen, d. h. der Patient kann sich leidlich wohl befinden; Puls, Temperatur und Lokalsymptome können beinahe normal sein, wir schneiden ein, nicht der Not gehorchend, sondern weil wir eben mehr oder weniger gelernt haben, auch die anscheinend leichten Fälle zu fürchten und finden zu unserem großen Erstaunen einen schwarzverfärbten Wurmfortsatz mit Perforation. Wer würde gewagt haben, a priori eine solche Diagnose mit Bestimmtheit zu

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stellen? Wir wissen also, daß wir uns auf unsere Diagnostik nicht ganz verlassen können. Deshalb, infolge des Bewußtseins unserer Unsicherheit, operieren wir also in solchen Fällen. Wir können es uns ganz gut anatomisch vorstellen, warum die Erscheinungen bei dieser Form klinisch nicht so sehr zum Ausdruck gelangen. Um den Stein entsteht eine Usur. Der Vorgang der Durchreibung, welcher folgt, ist ein so langsamer, daß sich plastische Exsudate, vielleicht eine schützende Adhäsionsschicht bilden, also ein nekrobiotischer Prozeß. Zuletzt ist vielleicht nur noch eine kleine, spinnwebengleiche, vielleicht makroskopisch nicht wahrnehmbare Membran da. Bis zu diesem Momente braucht notgedrungen ein symptomatischer Wellenschlag nicht vorhanden zu sein, weshalb der behandelnde Arzt seinen derart affizierten Patienten in einem ganz guten Zustande verläßt. Er nennt den Fall einen milden und verläßt beruhigt am Abend das Krankenbett. In der Nacht schreitet die gangränesziерende Perforation langsam fort. Vielleicht ist sie noch bei vollem Wohlsein eingetreten, die Absorption wird aber noch eine Weile dadurch hintangehalten, daß der Stein selbst die von ihm gemachte Lücke ausfüllt und erst am Morgen die Eruption vollendet. Dann freilich erkennt der Arzt die Peritonitis, er dringt auf sofortige Operation, es ist aber schon zu spät und der Patient stirbt. Hier wird die Frage zur Tragödie. Und wir sollten uns deshalb klar über unsere Täuschungsfähigkeit werden. Die drängt uns zur chirurgischen Tat, mit der vollen Überzeugung, daß wir gewiß manchen Appendix opferten, der auch ohne unser Messer gesund geworden wäre, ja, daß wir vielleicht sogar dem einen oder anderen Patienten eine Adhäsion beibrachten, wegen der er später noch einmal operiert werden muß, während er ohne unser Zutun geheilt worden wäre. Wollen Sie deshalb einen Stein auf uns werfen? Wer aber wagt es, andererseits von vornherein behaupten zu wollen: Dies ist ein milder Fall, der unoperiert gut verlaufen wird, oder dieser oder jener Fall muß gleich operiert werden, sonst stirbt er. Nach dem heutigen Stand unserer Wissenschaft kann niemand die Verantwortung hierfür tragen. Und deshalb hängt an dieser Unsicherheit die Beantwortung der ganzen Frage. Ich sage mir also, wenn ich gleich hier und dort eine diagnostische Sünde beging, so habe ich andererseits wieder eine große Reihe von Patienten gerettet, welche ich, wie der Befund nach dem Einschneiden in die Bauchhöhle erwies, bei einem Zuwarten von weiteren 24 Stunden nicht mehr hätte retten können. Denn in den letzten Jahren ist mir kein Fall gestorben, den ich in den ersten 24 Stunden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

operierte. Wir wählen also am besten von zwei Übeln das kleinere und das kleinere ist die Frühoperation.

Durch sie befreien wir den Patienten von dem Risiko, sein Leben an eine auf ungewisser anatomischer Diagnose fußende Spätoperation zu binden. Wir entheben ihn ferner ein für allemal der Gefahr einer rezidivierenden Entzündung, welche im besten Falle seine Arbeitsfähigkeit und Lebensfreudigkeit bedeutend herunterstimmt.

Bezüglich der Frage, ob man nach jedem überstandenen Anfall von Wurmfortsatzentzündung operieren solle, müssen wir uns von gleichen Grundsätzen leiten lassen. Die Dominante unseres Handelns ist auch hier die Unsicherheit der Prognose. Obgleich de facto nicht gänzlich zutreffend, so kennzeichnet doch das amerikanische Sprichwort: Once appendicitis, always appendicitis (Einmal Appendicitis, immer Appendicitis) die Situation in illustrativer Weise. Es ist wohl wahr, daß es eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Wurmfortsatzentzündungen gibt, welche heilen, ohne daß das Messer eine Rolle gespielt hätte. Und zwar geschieht das nicht bloß temporär, sondern gar nicht zu selten dauernd. Ja, gerade der Entzündungsprozeß kann zu vollkommener Obliteration und damit zu völliger Heilung führen. Aber wer wagt die verantwortungsvolle Frage zu beantworten: „Welche Fälle sind es die dauernd gesunden und welche nicht?“ Wer im Warten die Antwort sucht, dem kann es just passieren, daß ein rascher tödlicher Anfall die Frage entscheidet, noch ehe er sich zur Operation entschließen konnte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II.

Aus dem städtischen Krankenhause zu Hildesheim.

Operation einer Geschwulst im Kleinhirnbrückenwinkel.

Von

Dr. Ernst Becker, Oberarzt.

(Mit Tafel I.)

Im Jahre 1870 machte unser Jubilar[1]) als junger Assistent am Allerheiligenhospital in Breslau das Gehirn einer dem Branntweingenusse sehr ergebenen Priesterin der Venus vulgivaga zum Gegenstande einer wissenschaftlichen Abhandlung und führte den Nachweis, daß eine fast vollständige Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre symptomlos verlaufen kann.

18 Jahre später habe ich[2]) als Ebstein's Assistent an der Göttinger medizinischen Klinik den Sektionsbefund eines jungen Mädchens mitgeteilt, welches trotz hochgradiger Zerstörung des Kleinhirnwurmes durch eine apoplektische Cyste ebenfalls keinerlei Krankheitszeichen bei Lebzeiten dargeboten hatte. Beide Arbeiten sollten die vielleicht etwas zu schroff hingestellte Theorie Nothnagel's über die Bedeutung des Kleinhirns, insbesondere des Wurmes, einschränken.

Wiederum 18 Jahre später ist es mir in eigener Anstaltstätigkeit vergönnt gewesen, einen Einblick in die hintere Schädelgrube des Menschen zu tun — dieses Mal aber beim Lebenden.

Die kurze Spanne eines Menschenalters hat genügt, um Wandlungen in der Kenntnis der Gehirnpathologie hervorzurufen, die damals selbst der Kühnste nicht zu erhoffen wagte. Nothnagel's berühmte Monographie der Gehirnkrankheiten beschränkt sich

---

1) Ebstein, Großes Osteom der linken Kleinhirnhemisphäre. Virchow's Archiv Bd. 49 S. 145 ff.

2) E. Becker, Ein Fall von hochgradiger Zerstörung des Kleinhirnwurmes usw. Virchow's Archiv Bd. 114 S. 173 ff.

3) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lediglich auf die Diagnostik — denn eine Therapie gab es nicht! Insbesondere waren die Geschwülste des Gehirns für den inneren Kliniker nur ein interessantes Objekt zur Schulung seines diagnostischen Scharfsinnes und ein Leckerbissen, dessen Genuß ihm erst der Pathologe verschaffen sollte.

Jetzt denkt man anders. „Das Endziel aller unserer klinischen Bestrebungen ist immer die Heilung des Kranken", sagt Ludwig Bruns[1]) in seiner vortrefflichen Studie über die Geschwülste des Nervensystems, „und wo das nicht erreichbar ist, die möglichste Linderung seiner Leiden. Eine Heilung ist bei der großen Mehrzahl der Geschwülste des Nervensystems nur auf chirurgischem Wege möglich; die Pflicht des Neurologen ist es, durch seine Arbeit dazu beizutragen, daß immer mehr Fälle dieser Art möglichst frühzeitig und mit sicherer Diagnose, mit anderen Worten unter den günstigsten Bedingungen für eine radikale Heilung dem Chirurgen zugewiesen werden können". „Ich selber halte nach wie vor, trotz vieler Enttäuschungen und Mißerfolge und trotzdem ich immer wieder dazu raten möchte, die Hoffnungen nicht zu hoch zu spannen, an der Ansicht fest, daß die chirurgische Behandlung der Hirn- und Rückenmarksgeschwülste und die Erfolge, die diese Operationen gezeitigt haben, zu den größten Errungenschaften der wissenschaftlichen Medizin des letzten Viertels unseres Jahrhunderts gehören; ich habe auch Vertrauen in die Zukunft dieser Bestrebungen und ich glaube nicht, daß sie je wieder von der Tagesordnung verschwinden werden."

Der in den folgenden Blättern mitgeteilte Fall einer leider tödlich verlaufenden Operation einer Geschwulst des Kleinhirnbrückenwinkels, bei welcher ich mich der diagnostischen Unterstützung des Herrn Professor Bruns zu erfreuen hatte, mag als ein bescheidener Beitrag zu den chirurgischen Bestrebungen der neuesten Zeit aufgefaßt werden.

Kurze Inhaltsangabe.

36jähriger kräftiger Mann aus gesunder Familie erkrankt vor einem halben Jahre an Kopfschmerzen zumal im Hinterhaupt, Schwerhörigkeit und Sausen auf dem linken Ohre und unsicherem Gang. Gelegentlich Schwindelanfälle und Hinstürzen. Selten Er-

1) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

brechen. Dazu gesellen sich Augenstörungen, welche anfangs nur in Schlängelung der Venen an der Papille bestanden. Trotz Schwitzkuren und antisyphilitischer Behandlung entwickelt sich eine Stauungspapille beiderseits (Ende Januar 1906). April: linke Pupille weiter als die rechte, reaktionslos. Keine Augenmuskellähmung. Ende März 1906: Reaktionslose Pupille. Cerebellarer Gang. Ohrensausen links. Trigeminusneuralgie links.

Diagnose: Tumor in der linken hinteren Schädelgrube.

Operation nach Krause am 11. April 1906. Entfernung eines Fibroms des Kleinhirnbrückenwinkels linkerseits. Tod nach 3 Stunden im Kollaps. Bei der Sektion fand sich keine Nachblutung, im übrigen belangloser Befund.

Krankengeschichte.

E., Heinrich, 36jähriger Landwirt aus Groß-Giesen bei Hildesheim.

Patient wurde mir im Januar 1906 von dem hiesigen Augenarzte Herrn Dr. Spengler zugewiesen mit der Diagnose Hirntumor. Ich empfahl ihm, sich zur Beobachtung im städtischen Krankenhause aufnehmen zu lassen; indessen kam er dieser Aufforderung zunächst nicht nach, sondern fand sich erst am 7. April 1906 ein auf Empfehlung seines Hausarztes Herrn Dr. Kluge in Sarstedt, nachdem sein Leiden sich erheblich verschlimmert hatte.

Er gab an, früher niemals ernstlich krank gewesen zu sein und aus gesunder Familie zu stammen. Soldat ist er aus ihm unbekannten Gründen nicht gewesen. Nach Mitteilung seines Hausarztes ist er seinem jüngeren Bruder von jeher sowohl körperlich wie geistig unterlegen gewesen, so daß er sich ihm gegenüber stets „zurückgesetzt“ fühlte. Seit ungefähr einem halben Jahre leidet er an heftigen Kopfschmerzen zumal im Hinterkopfe, unmittelbar über dem Nacken. Dazu gesellte sich bald Schwerhörigkeit auf dem linken Ohre und Sausen in demselben. Wann sein Gang unsicher geworden ist, vermag er mit Bestimmtheit nicht anzugeben. Ausgesprochene Schwindelanfälle mit Hinstürzen hat er etwa zwei- oder dreimal erlitten. Dabei stellte sich auch Erbrechen ein. Nach Ablauf des Anfalles sei der Gang unsicher und taumelnd gewesen. Drehschwindel nach einer bestimmten Seite will er nicht gehabt haben. Seit Monaten bestanden Augenstörungen, auf welche noch genauer einzugehen ist. Das Ohrensausen nahm in letzter Zeit derartig zu, daß er schließlich fast nichts mehr hören konnte; auch auf dem rechten Ohre nahm das Hörvermögen ab; Ohrensausen fehlte hier aber.

Herr Augenarzt Dr. Spengler stellte mir seine Beobachtungen an dem Kranken freundlichst zur Verfügung: „Am 8. November 1905: klagt über zeitweilige Verdunkelung vor den Augen und vorübergehende

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verschlechterung des Sehens. Diese Anfälle waren von einiger Dauer. Ophthalmoskopisch erscheinen die Venen hochgradig geschwellt, Papillen verwaschen mit einem Ton ins Graue, aber keine Schwellung.

Kein Astigmatismus.

R. 1,0 }
L. 1,0 } Sehschärfe, Gläser bessern nichts.

Harn frei von Eiweiß und Zucker. Hört links schlecht. Diagnose: Neuritis intraocularis oculi utriusque. Therapie: Schwitzkuren mit Aspirin. Senffußbäder. Jodkali. 25. November: R. und L. 1,0 D, Gesichtsfeld wenig peripher eingeschränkt, Arterien sehr dünn. 8. Dezember: Schwitzen hört auf. Schmierkur. Injektionen von Hydrargyrum cyanatum. Sehschärfe beiderseits unverändert. 19. Januar 1906: Bäder. Jodkali. Diagnose: Chronische Meningitis? 23. Januar: Vorgestern plötzlicher Ohnmachtsanfall und halbstündige Bewußtlosigkeit; seitdem Schwindel und Kopfdruck. Deutliche Stauungspapille, etwa 6—8 Dioptrien beiderseits. Sehschärfe beiderseits 1,0, Gesichtsfeld kaum eingeengt. Diagnose: Tumor cerebri.

26. Februar: R. 1,0(?), L. 0,9 + 10 D, bds. Papillenschwellung.

15. März: R. 0,35, L. 0,75.

Gesichtsfeld nach unten stark eingeengt, links mehr als rechts. Nur unbedeutende Drucksymptome, Sensorium frei. Unsicherer Gang. Patellarreflex links lebhaft. Leichte Parese im linken Arm und Bein(?); ziehende Schmerzen im linken Arm. Keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörungen, Geruch und Geschmack normal, Gehör wie anfangs. Es wurde der Vorschlag einer Trepanation gemacht.

17. März: Sehschärfe R. 0,15, L. 0,6 D.

4. April: Linke Pupille ist weiter als die rechte, reagiert weder bei Akkomodation noch auf Lichteinfall; rechts träge Reaktion auf Lichteinfall. Bulbi nach allen Seiten gleichmäßig und ausgiebig beweglich. Doppelsehen fehlt. Sehprüfung: R. Fingerzählen auf 1,5 m, L. Handbewegungen auf 0,5 m. Die untere Gesichtsfeldhälfte fällt links bis zum Fixierpunkt aus, rechts ist sie hochgradig eingeschränkt. Ophthalmoskopischer Befund seit 23. Januar unverändert: hochgradige Stauungspapille (8—10 D), keine Atrophie." —

Inzwischen hatte Patient in Gemeinschaft mit seinem Hausarzte den Spezialarzt für Nervenkrankheiten, Herrn Professor Bruns in Hannover am 31. März 1906 konsultiert, welcher die Güte hatte, mir sein Untersuchungsergebnis zum Zwecke der Publikation zur Verfügung zu stellen. Herr Professor Bruns schreibt folgendes:

„Seit langer Zeit Kopfschmerzen, speziell im Hinterkopfe, oft besonders stark morgens beim Erwachen, aber nicht übermäßig oft. Erbrechen nur sehr wenig; jedenfalls kein morgendlicher Drehschwindel. Allmählich Stauungspapille, jetzt links stärker, und ziemlich rasche Abnahme der Sehschärfe. Pupillen reagieren kaum mehr. Gang cerebellar. Keine Schwäche, keine Ataxie einer Seite. Reflexe beiderseits gleich und ganz normal. Nystagmus beim Blick nach links. Links alte Schwerhörigkeit; hier aber jetzt sehr vermehrtes Sausen. Links Trigeminusneuralgie. Sonst an den Hirnnerven nichts. Im Urin nichts. Diagnose: Tumor cerebelli, wohl links."

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

„Die Diagnose eines Gehirntumors stützte sich auf den Verlauf des Leidens, die Kopfschmerzen, das Erbrechen und die Stauungspapille. Für die Diagnose „Kleinhirntumor" kam vor allen Dingen in Betracht die cerebellare Ataxie, dazu der rasche Übergang der Stauungspapille in schwere Amblyopie, die Hinterkopfschmerzen, die besondere Stärke der Kopfschmerzen morgens früh nach dem Liegen im Bette. Auf der anderen Seite waren aber sowohl die Kopfschmerzen wie das Erbrechen nicht so stark und andauernd, wie oft bei Kleinhirnerkrankungen; echter Drehschwindel fehlte ganz. Bewegungsataxie speziell einer oberen Extremität, wie ich sie in vier zuletzt von mir beobachteten Fällen von Kleinhirnerkrankung stets sah, fehlte; ebenso jede andere Parese, Gefühls- oder Reflexstörung der Extremitäten. Für die Seitendiagnose waren vorhanden der Nystagmus nach links, das Ohrensausen links und die Trigeminusneuralgie links. Die Richtung des Nystagmus, der ja bei Kleinhirngeschwülsten häufig ist, ist wohl nicht von entscheidender Bedeutung; am häufigsten aber scheint doch Nystagmus nach der Seite der Erkrankung zu sein. Das wäre besonders erklärlich, wenn man den Nystagmus, wie ich das für einen großen Teil der Fälle annehme, für einen Vorläufer der Augenmuskellähmung hält — hier wäre es dann also eine Blickparese nach links, durch Druck des Tumors auf die linke Ponsseite. Das Ohrensausen links und die Trigeminusneuralgie links sprechen ebenfalls für die linke Seite. (Leider wurde nicht auf Areflexie der Cornea geachtet.)

Alles in allem schien mir die Diagnose Tumor cerebelli wahrscheinlich. Diese Diagnose umfaßte sowohl Tumoren in der linken Kleinhirnhemisphäre selbst, wie solche im linken Kleinhirnbrückenwinkel. Beide voneinander zu unterscheiden, ist wohl nur selten möglich, etwa dann, wenn Hirnnervensymptome speziell vom Akustikus lange Zeit den übrigen Symptomen vorangehen. Vielleicht kann man auch das Fehlen von Hemiataxie und die relative Geringfügigkeit der Kopfschmerzen und die Seltenheit des Erbrechens gegen intracerebellaren Sitz verwerten.[1])

---

1) In einem Falle von linksseitigem Tumor im Kleinhirne selbst, den ich 1903 beobachtete und den Dr. Boegel-Hannover operativ entfernte (Tod an Blutung in den vierten Ventrikel) waren die Hirnnervenlähmungen viel ausgedehnter als hier; sie betrafen den linken 5., 6. 7., 8., 10. und 11. Hirnnerven; auch hier Nystagmus besonders stark nach links. Links Bewegungsataxie der oberen Extremität. (Neurolog. Zentralbl. 1904 S. 578.) In einem sehr gleichen Falle, der in meinem Buche über Geschwülste der Hirnnerven abgebildet (Abb. 2)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Da es sich immerhin nur um eine mit großer Wahrscheinlichkeit zu stellende Lokaldiagnose handelt und da ich mir bei der schweren Amblyopie auch eine Besserung der Sehschärfe durch eine Trepanation nicht versprach, riet ich nicht zur Operation. Da der Kranke aber eine solche wünschte, um nicht ganz zu erblinden, riet ich, dann auch an der Stelle des linken Kleinhirns zu trepanieren, da man dort den Tumor selbst eventuell werde entfernen können."

Am 7. April 1906 wurde der Kranke, wie gesagt, im Krankenhause aufgenommen und der vorstehend mitgeteilte Befund noch nach folgenden Richtungen hin ergänzt.

Er ist ein mäßig gut genährter Mann mit gut entwickelter Muskulatur und kräftigem Knochenbau. Gesichtsausdruck ist blöde und apathisch. Beim Stehen tritt leichtes Schwanken auf, das bei geschlossenen Füßen noch zunimmt, nicht aber, wenn er die Augen schließt. Der Gang ist breitbeinig, unsicher, schwankend. Beklopfen des Schädels wird nirgends als schmerzhaft bezeichnet. Die Zunge wird gerade herausgestreckt ohne Zittern. Facialis reagiert beiderseits prompt und gleichmäßig, Mimik beiderseits gleich gut. Sensibilitätsstörungen im Gesicht fehlen; insbesondere besteht keine Areflexie der Cornea. Flüstersprache wird auf dem linken Ohre überhaupt nicht, rechts in etwa 30 cm Entfernung gehört. Das Ticken einer Taschenuhr wird links unmittelbar vor dem Ohre kaum (?) gehört, rechts in 20 cm Entfernung. Die auf den Kopf gesetzte tönende Stimmgabel A (870 Schwingungen) wird angeblich beiderseits, links erheblich schwächer als rechts gehört, gleichviel ob beide Ohröffnungen freigelassen oder einzeln verstopft werden. Geruchs- und Geschmacksprüfungen ergeben normale Verhältnisse. Brust- und Bauchorgane ohne nachweisbare krankhafte Veränderungen. Urin normal. Temperatur schwankt zwischen 36,5 und 37,5 °. Im übrigen verweise ich auf den von Bruns und Spengler erhobenen und vorstehend mitgeteilten Befund.

Der Kranke befand sich in einer bejammernswerten Lage. Am meisten bedrückte ihn die ständige Abnahme seines Sehvermögens; er sah einer baldigen Erblindung mit Sicherheit entgegen. Ohrensausen, Kopfschmerzen und der taumelnde Gang machten ihm das Leben zur Qual. Er drängte daher auf die Operation, obwohl ihm der tödliche Ausgang als sehr wahrscheinlich vorgestellt war. Doch rechnete ich immer noch damit, daß ein gutartiger Tumor vorliegen würde. Insbesondere war zu hoffen, daß beim Vorhandensein eines Ecchinococcus die Punktion der Blase und Extraktion des leeren Sackes keine großen technischen Schwierigkeiten machen

---

ist, den ich aber erst in extremis sah, konnte ich eine Seitendiagnose nicht stellen, da doppelseitige Störungen von seiten der Hirnnerven und des Hirnstammes bestanden. Bruns.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

würde. Bei einer apoplektischen oder andersartigen Cyste lagen die Verhältnisse ähnlich. So gab ich denn dem Drängen des Kranken und seiner Angehörigen nach und entschloß mich zur Operation.

Am 11. April 1906 führte ich die Operation in Äthernarkose mit von mir modifizierter Sudeck'scher Maske und 0,02 Morphin subkutan aus. Beginn der Narkose 9 Uhr 45 Min. Beginn der Operation 10 Uhr 15 Min. Patient liegt in rechter Seitenlage, der Kopf ist nach rechts vorn und seitlich gebeugt. Bogenförmiger Hautschnitt vom hinteren Rande des linken Warzenfortsatzes über die Protuberantia occipitalis externa bis zur Mitte zwischen dieser und dem rechten Warzenfortsatz. Die stark blutenden Hautvenen werden mit Klemmen gefaßt und der Hautlappen noch unten bis zum Ansatz des Musculus trapezius abpräpariert. Die linke Arteria occipitalis wird unterbunden. Bogenförmiger Schnitt durch das Periost parallel dem Hautschnitte. Parallel und unmittelbar unterhalb der Linea nuchae superior wird das Schädeldach in horizontaler Richtung durchmeißelt, wobei der Knochen stark splittert, so daß von seiner Erhaltung zwecks Knochenplastik von vorn herein abgesehen werden muß. Die Eröffnung des Schädels gelingt zuerst etwa in der Mitte der horizontalen oberen Meißellinie zwischen Warzenfortsatz und Hinterhauptshöcker. In der vorgemeißelten Rille wird der Meißel dann vorsichtig nach beiden Seiten mittels kurzer Schläge weitergeschoben und schließlich auch in vertikaler Richtung parallel der Crista occipitalis externa die Schädelhöhle eröffnet. Nachdem der obere Meißelschnitt so weit verbreitert ist, daß eine Luer'sche Zange eingeführt werden kann, wird mit dieser nach und nach die linke Hinterhauptsschuppe abgekniffen. Diploeblutungen werden durch Gazekompressen beherrscht. Zum Schutze gegen Duraverletzung wird wahlweise ein breiter biegsamer Kupferspatel, der Stacke'sche Tutor oder Elevatorien zwischen Knochen und Dura eingeschoben. Jetzt erscheint am oberen Knochenrande zunächst der Sinus transversus der linken Seite und dicht unter ihm ein etwa 3 mm langer horizontal verlaufender Duraschlitz, der offenbar beim ersten Durchfahren der Meißelspitze entstanden war; er blutet kaum. Schon jetzt ließ sich übersehen, daß durch diese bislang hergestellte Lücke im Knochen (Defekt fast des ganzen linken Hinterhauptsbeines) es nur äußerst schwierig gelingen würde, den im Bereiche der linken Kleinhirnhemisphäre vermuteten Tumor zu entwickeln, da nicht hinreichender Raum für die Manipulationen mit Fingern und Instrumenten vorhanden war. Es wurde deshalb mittels breitem Kupferspatel leicht die Dura in der Gegend des Sinus occipitalis abgehebelt und jetzt auf dem liegen bleibenden Spatel der hier äußerst dicke und harte Schädel durchmeißelt und die Knochenlücke mit der Luer'schen Zange Schritt für Schritt bis etwa 2 cm weit in das rechte Planum nuchae hinein erweitert. Erneute Diploeblutungen werden durch Kompression in mäßigen Grenzen gehalten. Schließlich mußte der linke laterale Knochenrand am Warzenfortsatz noch geglättet werden.

Nach Herstellung einer genügend weiten Knochenlücke präsentieren sich nunmehr unter der bedeckenden Durahülle die hinteren untersten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Teile beider Occipitallappen des Großhirns sowie die linke Kleinhirnhemisphäre und ein schmaler Streifen der rechten. Ferner waren das unterste Ende des Sinus longitudinalis, der Sinus transversus und occipitalis sowie der Confluens sinuum sichtbar. Die Dura über der linken Kleinhirnhalbkugel war zwar gespannt, pulsierte aber deutlich. Da der Kopf stark auf der rechten Seite lag, so sank Dura und Gehirn zurück und es entstand eine etwa $^3/_4$ cm breite Lücke zwischen Tabula interna und Dura.

Die Freilegung des Operationsgebietes hatte etwa $^3/_4$ Stunden in Anspruch genommen; der Kranke hatte ziemlich viel Blut zumal zu Beginn der Operation aus den Gefäßen der Galea, später auch aus der Diploe verloren. Der Puls war klein, kaum fühlbar, die Hände blau gefärbt, mit kaltem Schweiß bedeckt. Die Atmung war ungestört.

Nach einer Pause, in der das Operationsgebiet mit neuen sterilen Servietten abgedeckt war, wird um 11 Uhr 15 Min. mit der Schere parallel der Knochenlücke ein bogenförmiger Lappen aus der Dura mit unterer Basis gebildet. Der Schnitt verläuft hart am Sinus transversus und occipitalis. Der Lappen wird nach unten umgelegt. Keine Spur von Hirnprolaps. Das Kleinhirn ist oben in etwa $^1/_2$ cm Ausdehnung mit dem Tentorium verwachsen; vorsichtige Lösung mit dem Finger, wobei ein linsengroßes Stückchen am Tentorium sitzen bleibt. Zwischen Zeigefinger und Daumen wird jetzt die Kleinhirnhalbkugel vorsichtig abgetastet; sie fühlt sich überall gleichmäßig weich an. Nur weit nach vorn, in der Gegend der Schläfenbeinpyramide erreichen die Fingerspitzen einen hart anzufühlenden Gegenstand. Es wird deshalb das Kleinhirn mittels eines biegsamen Spatels vorsichtig von der lateralen Seite aus umgangen und nach hinten und medialwärts verlagert. Jetzt kommt ein blaß graugelber, knolliger, etwa kastaniengroßer, mäßig konsistenter Tumor zu Gesicht, von dem sich die linke Kleinhirnhemisphäre leicht abheben läßt. Es bestehen nur leichte Verklebungen, die beim Lösen mäßig bluten. Der Tumor sitzt breitbasig der hinteren Schläfenbeinpyramide im Bereiche des Porus acusticus internus auf. Beim Versuche, die Geschwulst mit dem eingeführten Zeigefinger zu stielen, werden einige Gefäße zerrissen, so daß eine nicht unbedeutende venöse Blutung entsteht, die sich aber durch Gazetamponade beherrschen läßt. Diese Manipulationen spielen sich vorwiegend im Kleinhirnbrückenwinkel und an der Medulla oblongata ab. Plötzlich hört Atmung und Herzschlag vollkommen auf, weshalb die Operation mit größter Beschleunigung zu Ende geführt werden muß.

Der Stiel des Tumors wird mit Zeige- und Mittelfinger der linken Hand umgriffen und abgerissen, der Tumor entfernt. In die so entstandene große Höhle, welche von vorn durch die Hinterfläche des Schläfenbeines medialwärts durch Pons und Oblongata und hinten von der Vorderfläche der Kleinhirnhalbkugel begrenzt wird, stürzen im Momente der Entfernung der Geschwulst bleistiftdicke venöse Blutströme aus Löchern, die in den Sinus petrosus inferior (vielleicht auch den Sinus petrosus superior) gerissen waren. Die Höhle wird sofort mit einer großen Gazekompresse tamponiert, das Kleinhirn in den Schädel zurückgelagert, der Duralappen darüber ausgebreitet und der Hautlappen durch einige orientierende Nähte fixiert. Gazeballen auf den Hinterkopf. Alles war das Werk eines Augenblickes (11 Uhr 30 Min.).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Jetzt wird der Kranke auf den Rücken gewälzt und etwa 20 Min. lang künstliche Atmung und Herzmassage (nach Maaß-König) ausgeführt. Abreibungen des Körpers und der Glieder mit Handtüchern, die in heißes Wasser getaucht waren. Nach einigen Minuten begann der Patient wieder spontan zu atmen und der Puls kehrte zurück. Sodann wurde eine Armvene freigelegt und eine Infusion von 2 Liter warmer Kochsalzlösung gemacht. Autotransfusion durch Einwicklung der Unterextremitäten. Kampferölinjektionen.

Als Puls und Atmung wieder gut waren, wurde die provisorische Naht gelöst und der eingeführte Tampon gelockert, wobei es zu einer neuen Blutung aus der Tiefe kommt. Diese steht indessen, als von außen gegen den Hautlappen eine Kompresse gedrückt wurde. Neue exakte Naht. Druckverband.

Der Kranke erwachte kurz darauf aus der Narkose bis zum Stöhnen und Ausführung von Abwehrbewegungen, ohne daß das Bewußtsein völlig wiederkehrte. Die Pupillen bleiben eng (Morphinwirkung), der Hornhautreflex kehrt nicht wieder. Unter allmählich zunehmender Schwäche erfolgt 2 Uhr 30 Min. nachmittags der Tod.

Sektion: 5 Uhr 30 Min.

Große männliche Leiche von kräftigem Knochenbau und sehr mäßigem Ernährungszustande. Totenstarre vorhanden; Totenflecke nur in geringer Zahl.

Am Hinterhaupte befindet sich ein bis auf das Periost gehender Schnitt, der etwa $^1/_2$ bzw. $1^1/_2$ cm hinter beiden Warzenfortsätzen beginnend in einem nach dem Scheitel zu konvexen Bogen über den Knochen verläuft. Der höchste Punkt dieses Bogens liegt ein wenig oberhalb des Hinterhaupthöckers. Abwärts von dieser Schnittlinie ist die Haut mit der darunter liegenden Muskulatur bis zur Linea nuchae inferior von der Unterlage abgehoben und läßt sich nach Lösung von 8 Hautnähten weit zurückschlagen. Vom Hinterhauptsbeine fehlt links das ganze Feld unterhalb der Linea nuchae superior; es wird nach vorn begrenzt durch eine Linie, die dem abwärts gerichteten Verlaufe des Sinus transversus entspricht, welcher in seinem ganzen Verlaufe sichtbar ist, und setzt sich nach der rechten Seite übergreifend — die Crista occipitalis externa ist fortgenommen — bis zu einer Linie fort, die nur etwa einen Querfinger von der Crista entfernt parallel läuft, während nach unten zu beiderseits eine $1^1/_2$ Finger breite Knochenleiste am Hinterhauptsloch stehen geblieben ist. Die über dem Kleinhirn gelegene Dura ist dicht unter dem Sinus transversus durchtrennt und nach unten zurückgeschlagen, so daß die linke Kleinhirnhalbkugel freiliegt, während man von der rechten die mediale hintere Kante sieht. Die linke Kleinhirnhemisphäre ist von etwa 120—150 ccm flüssigem, dunkelrotem Blute umgeben.

Nach Entfernung des Schädeldaches in üblicher Weise wird am herausgenommenen Gehirn folgender Befund festgestellt. Bei der Betrachtung von der Hirnbasis aus erscheint das gesamte Kleinhirn derartig um eine vertikale, durch die Mitte der rechten Kleinhirnhemisphäre gelegte Achse gedreht zu sein, daß die Längsachse des Wurmes von links vorn nach rechts hinten verläuft und mit einer Linie zusammenfällt, die man sich vom Polus temporalis sinister zum Polus occipitalis dexter gezogen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

denkt. Dadurch entsteht links zwischen der Kleinhirnhemisphäre und dem hinteren Abfall der Kuppe des Schläfenlappens ein etwa zwei Querfinger breiter Spalt, so daß der Gyrus hippocampi und die vordere Hälfte des Gyrus fusiformis sichtbar werden. Pons, Brachium pontis und Flocculus cerebelli sind links dellentörmig eingedrückt, so daß an ihrer Oberfläche eine ovale Vertiefung erscheint, deren größerer Durchmesser von vorn nach hinten verläuft. Die Medulla oblongata ist gleich am Rande der Brücke nach der linken Seite zu so abgeknickt, daß sie auf der linken Tonsilla cerebelli und dem Flocculus liegt und die mittleren Längsachsen beider Organe einen Winkel von 135° bilden. Die Abplattung des Pons an der linken Seite ist so hochgradig, daß es den Anschein erweckt, als ob die linke Ponshälfte etwa um die Hälfte kleiner ist, als die rechte. Auch das linke Brachium pontis erscheint infolge der Abplattung auf die Hälfte reduziert und fühlt sich sehr weich an.

Die linke Kleinhirnhemisphäre selbst hat ihre normale Wölbung verloren; sie ist von hinten oben nach vorn unten flachgedrückt; die größere Achse ihres ovalen Umrisses ist 7,5 cm lang (gegen 6 cm an der anderen Seite) und bildet mit der sagittalen Ebene einen Winkel von 50—55°. Die Hemisphäre fühlt sich im ganzen weicher an, als die der anderen Seite. Die Sulci cerebelli sind ebenso wie die Gefäße auf der unteren Fläche nicht mehr zu erkennen. Dagegen sieht man 4—5 größere Spalten, welche in der Richtung der Sulci verlaufen und an einigen Stellen etwas klaffen. Außerdem sieht man im lateralen Drittel der Unterfläche zahlreiche rötlichgelbe Flecke von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße, welche keine scharfe Begrenzung noch besondere Anordnung zeigen (Blutungen). Hebt man die linke Kleinhirnhemisphäre vom Hinterhauptslappen ab, so sieht man an ihrer Oberfläche an dem lateralsten Teil eine etwa dreimarkstückgroße Fläche, in deren Ausdehnung die Hirnsubstanz zerfetzt erscheint, teils rötlich verwaschen, teils gelblich gefärbt. Da der äußere Rand dieser Fläche mit dem Hemisphärenende zusammenfällt, so sieht dieser wie angenagt aus. Er ist mit kleinen flottierenden Stückchen von Hirnsubstanz besetzt.

Wenn man die nach links abgeknickte Medulla oblongata hochhebt und sich so einen Einblick in die Rautengrube verschafft, so sieht man, daß der linke Pedunculus cerebelli (Corpus restiforme) in die Länge gezogen und abgeplattet ist und sich viel weicher anfühlt, als der rechte. Läßt man dann die Medulla oblongata wieder in die ursprüngliche Lage zurücksinken, so bemerkt man, daß der linke Pedunculus sich wie eine Schlinge, deren Konvexität nach der Medianlinie hin liegt, in sich zusammensinkt.

Die Gehirnoberfläche zeigt sonst keine Besonderheiten. Auch auf Querschnitten durch das Großhirn und die großen Ganglien, sowie die rechte Kleinhirnhalbkugel werden krankhafte Veränderungen nicht festgestellt. Dagegen sieht man auf vier Querschnitten durch die Brücke in deren linker Hälfte und zwar am meisten am lateralen Rande eine blutig verwaschene Färbung mit Erweichung des Gewebes. Auf Querschnitten durch das verlängerte Mark bemerkt man dagegen wieder die normale Zeichnung.

An dem herausgenommenen Präparate von Brücke und verlängertem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Marke ist der vierte Ventrikel in seiner rautenförmigen Gestalt nicht mehr erkennbar. Er stellt vielmehr infolge der erwähnten Abknickung des linken Strickkörpers einen hakenförmigen, nach links offenen Schlitz dar.

An der Schädelgrundfläche werden im allgemeinen krankhafte Veränderungen vermißt. Nur sitzt im linken Porus acusticus internus ein etwa 7 mm langes und 4 mm breites Stückchen Tumorgewebe — der Stiel der entfernten Geschwulst. Die Blutleiter der Dura enthalten dunkles flüssiges Blut. Eine Nachblutung ist weder im Gehirne noch in der Rautengrube zu finden. —

Die Sektion von Brust- und Bauchhöhle ergab im wesentlichen normale Verhältnisse; an der Unterfläche des linken Leberlappens fand sich ein walnußgroßer verkalkter Ecchinococcus.

Die exstirpierte Geschwulst ist nach den Untersuchungen des pathologischen Instituts in Göttingen fascikulär gebaut und entspricht im großen und ganzen den gewöhnlichen Fibromen der Dura mater. Da sie indessen am Porus acusticus internus ihren Ursprung hatte, so wurde angenommen, daß es sich um einen typischen Fall von Akustikusfibrom handle. Die Weigertfärbung ist leider mißlungen. — Fig. 1 auf Taf. I stellt die Gehirngrundfläche dar; das leere Geschwulstbett (B) liegt im linken Kleinhirnbrückenwinkel. In Fig. 2 auf Taf. I ist der Tumor (T) wieder an seine Stelle gelegt.

Bis vor wenigen Jahren war man froh, wenn man mit einiger Sicherheit einen „Tumor in der hinteren Schädelgrube“ diagnostizieren konnte und verlegte ihn dann meistens in das Kleinhirn. Und doch hat Virchow[1]) schon vor 40 Jahren in seiner am 7. März 1863 gehaltenen Vorlesung auf den Typus von Tumoren hingewiesen, welcher uns jetzt beschäftigen soll, nämlich die Akustikusfibrome (Hartmann) oder die Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels (Henneberg und Koch). Es lohnt sich, die Worte des Altmeisters zu hören: „Der unzweifelhaft häufigste Sitz von knotigen Geschwülsten ist unter den Hirnnerven der Akustikus. Freilich ist es nicht immer genau zu entscheiden, ob die Geschwulst gerade vom Akustikus und nicht vom Facialis ausgeht, indes scheint das erstere doch die Regel zu sein. Wenigstens ist in jedem Falle, wo eine bestimmte Trennung der Nerven von der Geschwulst möglich war, der Facialis der trennbare Nerv gewesen.“ „Manchmal sind die Geschwülste ziemlich hart und scheinbar fibrös oder gar knorpelartig; andere Male dagegen weicher und geradezu gallertig; zuweilen finden sich cystische und hämorrhagische Stellen. Auch meine eigenen Untersuchungen[2]) erhalten kein ganz sicheres Resultat, indes fand sich doch eine fascikuläre

1) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. III. Band 1. Hälfte p. 295 ff.
2) Virchow's Archiv 1858 Bd. 13 p. 264.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

feinfaserige Anordnung, welche in manchen Beziehungen an die Neuromstruktur erinnerte". „Diese Geschwülste sitzen bald näher am Gehirn, bald näher am Knochen und bedingen dadurch gewisse Verschiedenheiten der Folgezustände. Taubheit ist in der Regel vorhanden; seltener Facialislähmung. Da die Knoten gewöhnlich eine beträchtlichere Größe haben, so üben sie stets einen erheblicheren Druck auf die Nachbarteile aus. Sitzen sie näher am Gehirn, so bedingen sie grubige Eindrücke am Kleinhirn oder am Pons; liegen sie näher am Knochen, so dringen sie leicht in den Meatus auditorius internus ein. Bestehen sie lange, so erweitert sich der innere Gehörgang, ja es können tiefe Löcher im Os petrosum entstehen."

Der Anatom hat dem Kliniker in großen Zügen hiermit das Bild bereits entworfen. Es ist aber das große Verdienst von Oppenheim[1]) (1890), Monakow[2]) (1900), Hartmann[3]) (1902), Henneberg und Koch[4]) (1903), Funkenstein[5]) (1904) und einiger anderer[6]), welche kasuistische Beiträge lieferten, daß sie auch das klinische Bild so abgerundet haben, daß man nunmehr die fraglichen Tumoren als einen selbständigen und diagnostizierbaren Typus auffaßt. Ich verweise auf diese Arbeiten, welche die Symptomatologie und die Schwierigkeit der Diagnosenstellung eingehend behandeln, da ich lediglich die chirurgische Behandlung dieser Tumoren zum Gegenstande einer Besprechung machen will.

Um die Häufigkeit der Hirngeschwülste im allgemeinen zu berechnen, hat man mehrfach das Sektionsmaterial großer pathologischer Institute benutzt (Seidel-München 1,25 % und v. Beck-Heidelberg 0,8 %). Indessen muß man dabei bedenken, daß nicht alle Kranke mit Hirntumoren in Krankenhäusern sterben, sondern auch im eigenen Hause, und daß in der Regel nur bestimmte Bevölkerungsklassen in Betracht kommen; es fehlen die begüterten Klassen und zum großen Teile auch die im ersten

1) Oppenheim, Berliner klinische Wochenschrift 1890.

2) Monakow, Ebenda 1900 p. 721.

3) Hartmann, Prager Zeitschr. für Heilkunde Bd. 23 1902.

4) Henneberg u. Koch, Archiv f. Psychiatrie Bd. 36 1903.

5) Funkenstein, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie Bd. 14 1904.

6) Bruns, Neurolog. Zentralbl. Bd. 23 1904 p. 578ff. — Kron, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. 29 1905 p. 450. — Huisman's Medizin. Klinik 1906 Nr. 12—14. — Püschmann, Deutsche medizin. Wochenschr. 1906 Nr. 21 p. 836.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lebensjahre sterbenden Kinder. L. Bruns[1]) hat in 11jähriger spezialistischer Tätigkeit unter etwa 4300 Nervenkranken 80mal, d. h. in 2 % der Fälle, die Diagnose auf Hirntumor gestellt. Hier handelt es sich natürlich vorwiegend um wohlhabendere Kranke. Nehmen wir aber diesen Prozentsatz als zutreffend an, so kann man noch auf eine andere Art annähernd die Häufigkeit der Hirngeschwülste in bezug auf sämtliche vorkommende Krankheiten berechnen. Nach dem statistischen Jahrbuche für den preußischen Staat, herausgegeben vom Königlichen statistischen Büreau in Berlin[2]), wurden in sämtlichen allgemeinen Krankenhäusern — die Psychosen sind also im wesentlichen ausgeschlossen — an Krankheiten des Nervensystems behandelt:

	Überhaupt:			Von 1000 Kranken:		
	männlich	weiblich	zusammen	männlich	weiblich	zusammen
im Jahre 1901	24 190	18 140	42 330	52,53	66,99	57,88
„ „ 1902	26 717	20 055	46 772	55,41	70,23	60,92
„ „ 1903	24 220	18 512	42 732	45,58	59,64	50,77

Wenn also unter 1000 behandelten Kranken 57 bzw. 60 bzw. 50 Nervenkranke vorhanden waren, so würden unter Zugrundelegung des Bruns'schen Prozentsatzes (2 %) unter diesen 1000 Kranken 1,14 bzw. 1,2 bzw. 1,0 Tumorkranke gewesen sein. Wir erhalten also zehnfach kleinere Verhältniszahlen, als bei der Durchsicht der Sektionsprotokolle und ich glaube, daß wir damit der Wirklichkeit näher kommen.

Ganz genaue Ergebnisse würde man nur durch Revision der von den Krankenhäusern dem statistischen Büreau eingesandten Zählkarten erhalten können, auf denen statt des allgemeinen Begriffes „Nervenkrankheiten“ die Diagnose „Hirntumor“ verzeichnet sein muß.

Viel wichtiger ist die Frage nach der Operabilität der Gehirngeschwülste, wenn auch hier die Prozentzahlen natürlich immer nur einen relativen Wert beanspruchen können. Schon im Anfange des Jahres 1893 konnte Allan Starr eine Zusammenstellung von 87 operativ behandelten Hirntumoren machen. Chipault[3]) vervollständigte im Jahre 1895 eine von ihm früher

1) L. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems p. 39.

2) Jahrgang 1904 p. 132, 1905 p. 115 und 1906 p. 149.

3) Chipault, Le traitement chirurgical des tumeurs de l'encéphale. Gazette des hôpitaux 1895 Nr. 145—148.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:28 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(1894) in seiner großen Chirurgie opératoire du système nerveux gegebene Statistik von 135 Fällen durch Hinzufügung weiterer 49 Fälle. Er glaubt, daß unter 100 Hirntumoren 7 radikal geheilt werden können und daß bei 60 wenigstens palliative Hilfe möglich ist — ein glänzender Erfolg, wenn man bedenkt, daß wenige Jahre vorher diese Tumoren noch ein Noli me tangere waren.

Oppenheim[1]), der im Jahre 1896 in Nothnagel's Sammelwerke eine erschöpfende Monographie darbot, verzichtete auf eine zahlenmäßige Bilanz der Gehirnchirurgie, da die Mitteilungen zu ungleichwertig seien. Indessen beantwortet er doch die Frage, ob sich die chirurgische Behandlung der Hirngeschwülste vor dem Forum der Wissenschaft behaupten könne, mit einem entschiedenen „Ja". Kleinhirngeschwülste hält er jedoch für inoperabel.

Das folgende Jahr 1897 bringt einige wichtige Arbeiten. Zunächst hat Allan Starr[2]) in einem kurzen Aufsatze aus der Gesamtheit der bekannten Zusammenstellungen der Operabilität von Hirntumoren nach Sektionsbefunden berechnet, daß von 1161 Tumoren 68, d. h. 7 % operabel gewesen wären. Bei 220 bisher gemachten Operationen wurde 140 mal der Tumor gefunden und entfernt, 7 mal gefunden und nicht entfernt und 73 mal nicht gefunden. Bruns[3]) berechnet, daß von 100 Gehirntumoren nur 32 die Eigenschaft besitzen, eine Operation zu gestatten, d. h. nur bei 32 ist eine Lokaldiagnose möglich und zugleich der Sitz ein solcher, daß man sie chirurgisch angreifen kann. Von diesen 32 würde man aber nur in 8 bei der Operation solche Verhältnisse finden, daß man nun auch den Tumor radikal entfernen kann; rechnet man von diesen 8 noch 4 ab, welche die Operation wegen Shock, Verblutung oder Sepsis nicht überleben, so kämen schließlich auf 100 Hirntumoren nur 4 mit vollem Erfolg exstirpierte.

In seinem 1898 erschienenen Lehrbuche gibt v. Bergmann[4]) die Operationsmöglichkeit bei Gehirntumoren auf 9 % an; nur 2 % sind überhaupt so sicher diagnostizierbar, daß man an eine Operation denken kann. v. Bergmann beschränkt sich auf die chirurgische Entfernung der Geschwülste der Zentralwindungen.

---

1) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns in Nothnagel's Handbuch der Pathologie und Therapie IX. Bd. I. Abt. 1896.

2) Allan Starr, Remarks on brain tumours and their removal. British medical journal 1897 Okt. 16.

3) Bruns, l. c. p. 212 ff.

4) v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung der Gehirnkrankheiten 3. Aufl. Berlin 1898.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Brünniche[1]) beleuchtet im Jahre 1903 durch Zusammenstellung von 209 aus der Literatur gesammelter Fälle die Möglichkeit ihrer operativen Behandlung. Diese war infolge des Sitzes, der Natur usw. der Geschwülste in $^9/_{10}$ der Fälle ausgeschlossen; in den übrigen Fällen war eine sichere Diagnose in $66\,^2/_3\,\%$ überhaupt nicht zu stellen. In 14 Fällen wurde die Operation für möglich gehalten, in 10 von ihnen eine radikale Entfernung angestrebt, ist aber nur in zwei Fällen gelungen. 6 Kranke sind im Anschluß an die Operation gestorben.

Die letzte große Statistik stammt aus dem Jahre 1905 von Duret.[2]) Von 400 zusammengestellten Fällen von Hirngeschwülsten wurden 19,5 % operiert, eine Zunahme, die außerordentlich in die Augen fällt. Einen wirklichen Vorteil von der Operation hatten 73,25 % insofern, als Kopfschmerz, Schwindel und Stupor schwanden und Krämpfe und Lähmungen gebessert wurden. 60 % erlangten vollständig, 18 % partiell das Augenlicht wieder. 134 von 400 Kranken ist nachweislich das Leben verlängert, öfter auf mehrere Monate; eine Anzahl ist geheilt. In fast der Hälfte der Fälle handelte es sich um Sarkome und Gliome und „für diese Art Geschwülste sind die Operationsresultate an anderen Körperstellen nicht besser. Bei 244 Operationen handelte es sich um Erkrankungen der motorischen Region, bei 54 um das Stirnhirn, bei 43 um die Parietal-Occipital- und Temporo-Sphenoidallappen, bei 59 um das Kleinhirn.

Was nun im besonderen die Operabilität der Geschwülste der hinteren Schädelgrube anlangt, so sind die Tumoren des Kleinhirns denjenigen des Kleinhirnbrückenwinkels gleichwertig zu erachten. Die statistisch nachweisbaren Erfolge beider können daher zusammen verwertet werden. Piollet[3]) stellte im Jahre 1901 fünfzig Fälle aus der Literatur zusammen, bei denen nur 21 mal der Tumor im Kleinhirn gefunden wurde; 18 mal konnte er mehr oder weniger entfernt werden. In 60 % der Fälle wurde also ein Tumor gar nicht gefunden. Die Trepanation mit Entfernung des ganzen oder stückweisen Tumors oder Entleerung cystischer Flüssigkeit wurde 18 mal gemacht mit einem Todesfall

1) Brünniche nach dem Referate in Hildebrand's Jahresbericht über die Fortschritte der Chirurgie Bd. IX p. 279 1903.

2) Duret, Les tumeurs de l'encéphale, manifestations et chirurgie. Paris 1905 nach dem Referate im Zentralblatte für Chirurgie 1906 Nr. 4 p. 103.

3) Piollet, Sur le traitement chirurgical des tumeurs du cervelet. Archives provinciales 1901 Nr. 12.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei der Operation, 7 schnellen Todesfällen, 9 Besserungen oder Heilungen und einem unbekannten Resultate. Bei den übrigbleibenden 32 Explorativoperationen waren 4 Todesfälle bei der Operation, 15 schnelle Todesfälle, 12 Besserungen und ein unbekanntes Resultat.

Aus dem Jahre 1905 stammt eine Arbeit von Frazier[1]), der an einer Tabelle, 116 Fälle von Kleinhirntumoren aus der Literatur enthaltend, zeigt, daß die Zahl der erfolgreichen Operationen im Steigen begriffen ist. Die Mortalität ist von 70 auf 38 % gesunken. Frazier glaubt, daß die Resultate sich noch bessern werden wenigstens in der Hand derer, die diesen Operationen besondere Sorgfalt widmen.

Was ich selbst an kasuistischen Mitteilungen über Operationen wegen Tumoren in der hinteren Schädelgrube in der Literatur habe finden können, läßt sich kurz folgendermaßen zusammenstellen.

1887.

1. Horsley (British med. Journal 1887, Vol. I, citiert nach v. Beck in Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie XII. Bd. pag. 92 Fall Nr. 3). Tuberkel in der rechten Kleinhirnhemisphäre, Tod 19 Stunden nach der Operation.

2. Birdsall (Medical News 1887 April, citiert nach v. Beck Fall Nr. 14). Spindelzellensarkom des linken Kleinhirns mit Kompression der Medulla oblongata. Tumor bei der Operation nicht gefunden. Tod nach 2 Monaten.

3. Bennet and May (Lancet 1887 Vol. I, citiert nach v. Beck Fall Nr. 15). Tuberkel des Kleinhirns. Tod an Meningitis tuberculosa.

1893.

4. Parry (Glasgow Journal July 1893 zitiert nach Haas in Bruns' Beiträgen zur klinischen Chirurgie 25. Bd. pag. 602 ff. Fall Nr. 12). Konglomerattuberkel in der linken Kleinhirnhemisphäre). Heilung.

5. McBurney and Allen Starr (Americ. Journ. 1893 April, citiert nach Haas Fall Nr. 15). Basistumor auf die untere innere Fläche des Cerebellum und die linke Hälfte des Pons drückend (Kleinhirnbrückenwinkeltumor?) Tod.

6. McBurney and Allen Starr (ebenda, citiert nach Haas Fall Nr. 17). Kleinhirntumor bei der Operation nicht gefunden. Tod.

1895.

7. Bullard (Boston Journal April 30, citiert nach Haas Fall Nr. 37). Tuberkel im Kleinhirn. Tod an Hämorrhagie während der Operation.

---

1) Frazier, Remarks upon the surgical aspects of tumours of the cerebellum. New York and Philadelphia medical journal 1905 No. 6 and 7 (February) nach dem Referate im Chirurgischen Zentralblatte 1905 p. 757.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

8. Gibson (Lancet 1895 pag. 1507). Fibrosarkom mit Cyste in der rechten Kleinhirnhemisphäre nahe dem Foramen magnum. Exstirpation. Heilung noch nach $1^1/_2$ Jahren.

9. Lampiasi (X. Congresso d. Soc. ital. di chirurg. 26.—29. Ott. 1905, citiert nach Hildebrand's Jahresbericht 1905 pag. 437). Tumor des Kleinhirns. Entfernung. Tod nach 13 Stunden.

1896.

10. Stewart (Edinburgh Medical journal 1896 I pag. 689). Cystisches Fibrosarkom von Taubeneigröße in der rechten Kleinhirnhemisphäre nahe dem Foramen magnum, operiert von Professor Annandale. Heilung.

11. Parkin (British medical journal 1896 Dez. 19). Bei einem 4jährigen Kinde wurde ein nicht abgekapseltes Gliom, das beide Hemisphären und den Wurm ergriffen hatte, entfernt. Heilung hält nach $2^1/_2$ Jahren noch an.

1897.

12. Murri (Lancet 1897 Jan. 30). Fibrosarkom der linken Kleinhirnseite, das nicht vollständig entfernt werden konnte. Besserung.

13. und 14. Jany (Mitteilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten Bd. I, Heft 2, citiert nach Hildebrand's Jahresbericht 1897 pag. 308). In einem Falle saß der Tumor im Oberwurm und war inoperabel. Tod am selben Tage. Im zweiten Falle wurde die Geschwulst bei der Operation nicht gefunden. Der Kranke starb am selben Tage. Die Sektion ergab eine hühnereigroße Geschwulst in der nicht freigelegten Hemisphäre.

15. Schede (ebenda, citiert nach Haas Fall Nr. 59). Zweimal operierter 21jähriger Mann. Bei der ersten Operation Tumor nicht gefunden. Zweite Operation: Tumor im Oberwurm des Kleinhirns. Tod am Tage nach der zweiten Operation.

16. Collin and Brewer (New York Rec. 15 V. 1897). Subkortikales Tuberkulom rechterseits. Besserung auf 3 Monate. Recidivoperation. Tod.

17. Kümmell (Mitteilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten Bd. I, Heft 2 1897, citiert nach Haas Fall 67). Tumor der linken Hemisphäre. Tod am Tage der Operation.

18. Allan Starr (British med. journal 1897 Okt. 16, citiert nach Hildebrand's Jahresbericht 1897 pag. 304). Gliom der rechten Hemisphäre, bei Operation nicht gefunden. Tod nach 8 Tagen.

19. Derselbe (ebenda) Kleinhirntumor. Operation wegen enormer Blutung aus dem Knochen abgebrochen.

1899.

20. Haas (Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 25 pag. 617 ff.). Zweimalige operative Freilegung des Kleinhirns durch Czerny im Jahre 1895; Tumor nicht gefunden. Tod an Meningitis. Sektion verweigert.

1900.

21. Schede (Deutsche medizinische Wochenschrift 1900 pag. 477). Gliom der linken Hemisphäre exstirpiert. Heilung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

22. Derselbe (ebenda). Cystosarkom der linken Hemisphäre. Tod nach einigen Wochen.

1901.

23. Piollet (Archives provinciales 1901 Nr. 12). Gliom der linken Hemisphäre. Abtragung in zwei Zeiten. Heilung.

1903.

24. Bruns (Neurologisches Zentralblatt 1904 pag. 578, Fall I). Sarkom der linken Hemisphäre. Tod infolge von Nachblutung in den 4. Ventrikel.

25. Fedor Krause (Bruns' Beiträge 37. Bd., pag. 734). Fibrom des Kleinhirnbrückenwinkels bereits am 14. Juli 1898 operiert. Tod nach fünf Tagen.

1904.

26. Bruns (l. c. Fall II). Cyste der rechten Hemisphäre. Eröffnung der Schädelgrube bei einem 4jährigen Kinde ohne Eröffnung der Dura. Tod in der folgenden Nacht.

27. Funkenstein (Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 14. Bd. pag. 160 Fall I. Bei multipler Neurofibromatose Entfernung von Tumoren aus dem Kleinhirnbrückenwinkel jederseits. Tod nach $1^1/_2$ Stunden.

1905.

28. Borchardt (Berlin. klin. Wochenschr. 1905 Nr. 33). Zweizeitige Operation eines Fibrosarkoms im Kleinhirnbrückenwinkel. Tod nach 26 Stunden. (Derselbe Fall ist von Oppenheim in der Berl. klin. Wochenschr. 1906 Nr. 32 pag. 1086 besprochen. Diskussion!)

29. Mills (nach dem Referate im Zentralblatt für Chirurgie 1905 pag. 756 Fall 6). Im wesentlichen erfolgreiche Entleerung einer Cyste im Kleinhirnbrückenwinkel.

30. Derselbe (ebenda Fall 1). Haselnußgroße Geschwulst in der linken Kleinhirnhälfte. Operativ geheilt.

31. Derselbe (ebenda Fall 2). Ähnlicher Fall (walnußgroßes Gliom), aber Recidiv.

32. Derselbe (ebenda Fall 3). Geschwulst bei der Operation nicht gefunden; zweite Operation auf der anderen Seite vorgeschlagen, aber abgelehnt.

33. Derselbe (ebenda Fall 4). Geschwulst nicht gefunden. Exzision eines Teiles der Hemisphäre. Wesentliche Besserung.

34. Derselbe (ebenda Fall 5). Operation wegen enormer Blutung aus Emissarien vor Eröffnung der Dura abgebrochen. Tod nach 12 Stunden. Sektion verweigert.

1906.

35. Püschmann (Deutsche medizinische Wochenschr. 1906 Nr. 21 pag. 836). Cholesteatom im rechten Kleinhirnbrückenwinkel. Nach Spaltung der Dura mußte wegen Kollaps die Operation abgebrochen werden. Tod in der folgenden Nacht.

36. Krause (Chirurgenkongreß 1906 nach dem Selbstberichte im

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zentralblatte für Chirurgie Heft 28 pag. 48). Fibrom im rechten Kleinhirnbrückenwinkel. Heilung.

37. Borchardt (ebenda Fall I). Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels. Tod nach 24 Stunden infolge Blutungstamponade auf die Oblongata.

38. Derselbe (ebenda Fall II). Tod nach 6 Tagen an Schluckpneumonie.

39. Derselbe (ebenda Fall III). Wahrscheinlich Tumorreste zurückgeblieben in der rechten Hemisphäre. Lebt noch nach einem halben Jahre.

40. Eigener Fall. Fibrom im linken Kleinhirnbrückenwinkel. Entfernung. Tod nach 3 Stunden im Kollaps.

Ein kurzer Blick auf diese Kasuistik genügt, um in uns nicht gerade eine erfreuliche Empfindung wachzurufen: die große Mehrzahl der Kranken ist dem Eingriffe erlegen. Unwillkürlich drängt sich uns dabei die Frage auf, ob stets unter richtiger Indikationsstellung operiert ist und ob zweitens die Technik immer die richtige war. Es lohnt sich nicht, aus einer Zusammenstellung aller dieser Fälle und den Berichten über Erfolge und Mißerfolge bindende Schlüsse zu ziehen. Viele sind außerordentlich kurz und unbestimmt gehalten, andere sind viel zu früh nach der Operation veröffentlicht, ein Teil war mir nicht im Original zugänglich. Auch wird natürlich das Resultat erheblich dadurch gefälscht, daß zweifellos die günstig verlaufenen Fälle alle, von den mißglückten nur ein Teil veröffentlicht ist. Viel richtiger ist es mit Oppenheim und Bruns die in der Literatur bisher mitgeteilten Operationsfälle mit Auswahl und Kritik zu verwerten und alle Fälle, die dieser Kritik nicht standhalten, fortzulassen. Die folgenden Ausführungen lehnen sich an diejenigen von Bruns[1]) an. Er kalkuliert folgendermaßen. Die erste Frage, die sich aufdrängt, ist die: In welchen Fällen von Hirntumoren können wir mit Recht zu einer Operation raten? oder mit anderen Worten: welche Umstände sind zu fordern, um einen speziellen Fall von Hirntumor als zur operativen Entfernung geeignet ansehen zu lassen? Zunächst ist zu fordern, daß in allen Fällen von Hirntumor, die man zur Operation vorschlägt, die Allgemein- und Lokaldiagnose denjenigen Grad von Sicherheit besitzt, der heute überhaupt zu erreichen ist. Gewöhnlich ist die Allgemeindiagnose eine ziemlich leichte, da die Kombination von Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille und eventuell Krämpfe wohl jeden Arzt auf die richtige Bahn leiten wird — leider aber meistens für den Chirurgen zu

1) Bruns, l. c. p. 216ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

spät. Schwieriger ist schon die Lokaldiagnose zu stellen und meistens auch wohl erst bei genügend langer Beobachtung. Kein Chirurg wird hierbei der Hilfe des Neurologen entraten wollen. Bruns glaubt, daß in den meisten Fällen mit ausgesprochenen Allgemein- und deutlichen Lokalsymptomen auch die Lokaldiagnose des Hirntumors eine sichere ist, nach seinen Erfahrungen in 80 % der Fälle. Aber mit der Sicherheit der Diagnose ist für die Frage nach der Möglichkeit und dem Erfolg einer Operation zwar sehr viel, aber lange nicht alles getan. Vor allem fragt es sich natürlich: Ist der richtig lokalisierte Tumor erstens überhaupt für das Messer zu erreichen und wenn ja, sitzt er an einer Hirnstelle, wo seine Entfernung ohne unmittelbare Lebensgefahr möglich ist? Leider müssen gerade aus diesen beiden Gründen — der Unerreichbarkeit der Geschwulst oder der direkten Lebensgefahr seiner chirurgischen Inangriffnahme — eine große Anzahl von Geschwülsten als für die Operation ungeeignet bezeichnet werden. Hierher rechnen Oppenheim, Bruns und v. Bergmann auch die Operationen zur Entfernung von Geschwülsten aus der hinteren Schädelgrube. Krause hat inzwischen[1]) durch seine glänzende Technik bewiesen, daß diese Operationen ebensogut ausführbar sind, wie die von ihm auf dem Chirurgenkongresse des Jahres 1892 zuerst vorgeführte intrakranielle Trigeminusresektion, welche damals von vielen für allzu kühn und gefährlich gehalten wurde; und doch hat sie sich längst Bürgerrecht erworben. Die große Zahl der gerade in den letzten 3 Jahren vorgenommenen Operationen beweist, daß das Bewußtsein einer technisch möglichen Operation in der hinteren Schädelgrube immer mehr unter den Chirurgen Platz greift.

Aber mit der sicheren Diagnose eines Tumors an zugänglicher Stelle sind, wenn wir zu einer Operation raten sollen, noch nicht alle Erwägungen abgeschlossen, die wir vor derselben anzustellen haben. Zunächst ist auf das Allgemeinbefinden des Kranken Rücksicht zu nehmen. Daß man Kranke in extremis, bei tiefer Benommenheit, schwerer Störung von Herz- und Atemtätigkeit, bei Miliartuberkulose oder Meningitis nicht operiert, ist selbstverständlich. „Es wird immer unser Bestreben sein müssen, die Fälle von Hirntumor möglichst früh, ohne schwere Allgemein-

1) Krause, Chirurgen-Kongreß 1906. Von seinen neun Operierten ist keiner an Kollaps, Blutung oder Meningitis gestorben; eine Frau starb am 6. Tage an Pneumonie, zwei andere Kranke, die starben, hatten inoperable Tumoren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

symptome zur Operation zu bringen, und das höchste Ziel, das wir erreichen könnten, würde das sein, gar nicht auf die Allgemeinsymptome, die ja zum Teil direkt eine Gefährdung des Lebens bedingen, zu warten, sondern allein auf die lokaldiagnostischen Momente hin zu operieren. Allein die Erreichung dieses Zieles wird wohl immer ein Ideal bleiben. Denn die Diagnose Tumor ist eben erst dann sicher, wenn wenigstens einige der Allgemeinsymptome — am besten auch die Stauungspapille — vorhanden sind" (Bruns). Frazier geht sogar so weit, zu fordern, daß man zur Operation schreiten soll, sobald die Diagnose „leidlich sicher" ist. Wartet man ab, bis die Lokalisation zweifellos wird, dann kommt man fast immer zu spät.

Eine zweite Frage, die vor jeder Operation erwogen werden muß, ist die: Handelt es sich etwa um eine syphilitische Geschwulst? Eine mindestens sechswöchentliche antisyphilitische Kur, insbesondere auch Darreichung von Jodkali wird etwaige Zweifel meistens beheben.

Metastatische Hirntumoren rät Bruns nur dann zu operieren, wenn man sicher ist, daß man auch den Primärtumor entfernen kann; anderenfalls ist auch die Hirnoperation unnütz.

Haben wir nach allen diesen gewissenhaft angestellten Erwägungen die Überzeugung gewonnen, daß dem Kranken eine Operation mit gutem Grunde angeraten werden darf, so soll man stets bedenken, daß zahlreiche unangenehme Überraschungen bei der Operation selbst (Art, Größe, Sitz, Multiplizität des Tumors) den Erfolg vereiteln können, wozu außerdem noch die Gefahren der Operation (Blutung, Shock) sich gesellen.

Wie steht es denn nun mit der Technik der Operationen in der hinteren Schädelgrube?

Stieglitz, Gerster und Lilienthal[1]) haben in einem Falle, wo sie eine Neubildung an der ventralen Fläche des rechten Kleinhirnlappens in der Nachbarschaft des Meatus auditorius internus also im sog. Kleinhirnbrückenwinkel vermuteten, den Versuch gemacht, von oben her an die Geschwulst heranzukommen. Sie trepanierten am Hinterkopfe oberhalb des Tentoriums, hoben den Occipitallappen hoch und spalteten das Tentorium. Aber die Schwierigkeiten am Lebenden, die sie nach ihren Leichenversuchen nicht erwartet hatten, waren unüberwindlich. Die Operation blieb

1) Stieglitz, Gerster und Lilienthal nach dem Referate im Zentralblatte für Chirurgie 1897 p. 268.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unvollendet. Denselben Mißerfolg hatte Terrier.[1]) Er eröffnete die linke Hälfte der Hinterhauptsschuppe in der Ausdehnung eines Zweifrankstückes, um den hinteren Pol des Occipitalhirnes dort, wo er dem Tentorium aufliegt, zu erreichen. Er wollte ihn hochheben, dadurch die obere Fläche des Zeltes freilegen und nach dessen Spaltung auf die linke Kleinhirnhemisphäre vordringen. Als aber die Dura über dem Hinterhirnlappen eröffnet wurde, wölbte sich das Gehirn vor und vereitelte jedes weitere Operieren. Auch Terrier hatte nicht mit der Tatsache des vermehrten Hirndruckes bei Tumoren gerechnet. Dieser preßt die anliegenden Hirnteile mit großer Gewalt gegen die angelegte Operationsöffnung, so daß sie nicht allein völlig verstopft wird, sondern auch die Hirnrinde an den scharfen Schnittwänden der Dura und des Knochens nicht unerheblich verletzt wird.

Diese Operationen waren also technisch unrichtig ersonnen. Fedor Krause's Verdienst ist es, uns den einzig richtigen Weg zur Freilegung der fraglichen Teile gewiesen zu haben — nämlich unterhalb des Tentoriums. Nur wenn letzteres das ganze Gewicht des Großhirnes während der Operation trägt, ist es möglich, unter seinem schützenden Dache durch geeignete Lagerung des Kopfes bezw. vorsichtiges Beiseiteschieben der Kleinhirnhemisphäre nacheinander alle Stellen der hinteren Schädelgrube sich für Auge und Instrument zugänglich zu machen. Die Krause'sche Methode ist daher auch von allen Operateuren akzeptiert, zum Teil durch Modifikationen etwas abgeändert.

Man führt — der Kranke liegt mit etwas erhobenem Kopfe auf der gesunden Seite — einen großen bogenförmigen Schnitt durch die Kopfschwarte vom hinteren Rande desjenigen Warzenfortsatzes, welcher an der mutmaßlichen Seite der Geschwulst der hinteren Schädelgrube liegt, in die Höhe und überschreitet in der Hinterkopfsmitte die Protuberatia occipitalis externa um mindestens Daumenbreite. Der Sinus transversus liegt nämlich in der Regel etwas oberhalb dieses Knochenvorsprunges und kann begreiflicherweise am besten vor zufälligen Verletzungen geschützt werden, wenn er in ganzer Ausdehnung frei liegt. In allen Fällen, wo es zweifelhaft sein kann, in welcher Hemisphäre der Tumor sitzt, rät Krause beide Seiten freizulegen und verlängert deshalb den Bogenschnitt bis zum hinteren Rande des anderen Warzenfortsatzes. In

1) v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten III. Aufl. p. 368 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

meinem Falle genügte es, in der Mitte zwischen Hinterhauptshöcker und Warzenfortsatz abwärts den Schnitt zu führen. Jetzt wird der große Hautmuskellappen mit unterer Basis vom Schädelknochen abgelöst und nach unten umgeschlagen. Die Arteria occipitalis muß meistens unterbunden werden. An die stark blutenden Kopfschwartengefäße werden Klemmen gehängt und nicht eher mit der Knochenoperation begonnen, bis die Blutstillung vollständig ist.

In meinem Falle habe ich noch mit Hammer und Meißel gearbeitet. Inzwischen bin ich in den Besitz der Borchardt'schen elektrischen Trepanationsinstrumente gelangt, welche einen ganz wesentlichen technischen Fortschritt darstellen. Sozusagen im zehnten Teile der Zeit kann man müheloser und viel sauberer den Knochenlappen bilden. Technische Einzelheiten darf ich als bekannt voraussetzen. Gelingt es auf diese Weise einen guten osteoplastischen Lappen analog dem Hautmuskellappen zu bilden, den man später in den Defekt wieder zurückschlagen kann, um so besser. Die meisten Operateure haben sich aber davon überzeugen müssen, daß bei den enormen technischen Schwierigkeiten und der Gefährlichkeit der Operation alles beseitigt werden muß, was der Zugänglichkeit hinderlich ist. Und das ist der Knochenlappen entschieden. Es verzichtet deshalb mancher von vornherein auf die osteoplastische Methode.

Man hat gefürchtet, daß beim Niederbrechen des Knochenlappens das Hinterhauptsbein am Foramen magnum splittern und die Medulla oblongata verletzen könne. Die Gefahr ist nicht so groß, da letztere weit genug vom Knochenrande entfernt[1]) und dieser überdies hier sehr stark ist. Ferner schützt die sehr dicke Membrana atlanto-occipitalis das Gehirn und wenn man diese durchschneidet, kommt man nicht auf die Oblongata, sondern auf die Tonsille des Kleinhirns; die Medulla oblongata liegt tiefer (Borchardt).[2]) Endlich bricht der Knochen meistens so, daß die Umrandung des Hinterhauptloches stehen bleibt.

Unter allen Umständen ist die Knochenoperation sehr blutreich wegen der gerade hier sehr starken Diploeschicht und mehrfacher beträchtlicher Emissarien. Einigemale haben die Operateure aus diesem Grunde abbrechen und zweizeitig operieren müssen; auch Todesfälle auf dem Operationstische sind beobachtet. Bei

1) Man betrachte in Merkel's Handbuch der topographischen Anatomie Bd. I p. 78 die Abbildung 38.

2) Borchardt, Chirurgenkongreß 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blutungen aus den Emissarien kann man Elfenbeinstifte oder Holzpflöcke einschlagen und sie im Knochenniveau abschneiden. Zur Beherrschung der Diploeblutung genügte mir feste Gazekompression; man muß nur wirklich fest komprimieren, indem man die Gazelage mit einem stumpfen Haken gegen die Sägefläche preßt.

Nach Herstellung der großen Knochenlücke wölben sich nunmehr unter der bedeckenden Durahülle die hinteren unteren Teile beider Hinterhirnlappen des Großhirnes und die freizulegende Kleinhirnhalbkugel sowie ein mehr oder weniger großer Streifen der anderen Seite vor. Man erblickt das untere Ende des Sinus longitudinalis, den horizontal verlaufenden Sinus transversus und den Sinus occipitalis. Neigt man den Kopf stark auf die rechte Seite, so sinkt Dura und Gehirn an der linken Seite in das Schädelinnere zurück, so daß eine etwa $^3/_4$ cm breite Lücke zwischen Tabula interna und Dura entsteht.

Borchardt macht darauf aufmerksam, daß der an der Umrandung des Hinterhauptloches verlaufende Sinus marginalis im weiteren Verlaufe der Operation gefährlich werden kann. Er ist in etwa 10% der Fälle enorm groß, größer noch als der Sinus transversus, und ist rechts stets stärker als links.

Jetzt bildet man aus der Dura einen großen bogenförmigen Lappen mit unterer Basis unter Schonung des Sinus transversus. Der Sinus occipitalis kann doppelt unterbunden werden, wenn es sich als notwendig erweist, beide Kleinhirnhemisphären freizulegen, indem man eine mit Katgut armierte Aneurysmennadel um ihn herumführt. Klappt man nun den Duralappen herunter und hält mit einem biegsamen Kupferspatel das Tentorium in die Höhe, so kann man die bzw. beide Kleinhirnhemisphären und den Oberwurm bis weit in die Tiefe hin übersehen. Neigt man den Kopf auf die Seite und setzt den Spatel unter die Kleinhirnhalbkugel, so kann man auch diese medialwärts verziehen und nun die Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels und die Hinterfläche des Schläfenbeins bequem übersehen. Mir hat es jedenfalls in meinem Falle keinerlei Schwierigkeiten gemacht. Findet sich eine Neubildung im Marklager des Kleinhirnes, so wird man sie wohl meistens an der auffälligen Konsistenz durch Betastung mit zwei Fingern feststellen können. Tumoren an der Hinterfläche des Felsenbeines (Acusticusfibrome, Kleinhirnbrückenwinkeltumoren) sieht man. Auf die allgemeinen Regeln der Loslösung und Ausschälung der Tumoren, der Blutstillung usw. brauche ich hier nicht weiter einzugehen, weil die Lokalität zu abweichenden Maßnahmen keinen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anlaß gibt. Es lag mir nur daran, den Lesern einer nichtchirurgischen Zeitschrift ein Bild von dem Gange einer Operation zu geben, die wahrscheinlich berufen ist, in den nächsten Jahren eine große Rolle zu spielen.

Überblicken wir nun die Gefahren, die mit einer Operation einer Hirngeschwulst in der hinteren Schädelgrube verbunden sind, und erwägen wir alle die Schwierigkeiten, die sich uns in den Weg stellen können, so wird man mit einiger Berechtigung die Frage aufwerfen dürfen, ob sich denn überhaupt vom Standpunkte unserer Wissenschaft solche Operationen verteidigen lassen. „Ich glaubte früher doch oft," schreibt Th. Billroth (Briefe 1899 Seite 147), „die Leute zum Leben zwingen zu können. Jetzt bin ich resignierter in dieser Beziehung. Da bin ich denn ein immer glücklicherer Operateur geworden, vielleicht nur klüger; ob besser, wollen wir dahingestellt sein lassen." Das letzte ist eben der Kernpunkt. Wir sind bessere Operateure im letzten Dezennium geworden, wir haben uns an immer größere Probleme gewagt und immer bessere Resultate erzielt. Was bei Gallenstein-, bei Blinddarm- und zahllosen anderen Operationen unsere Erfolge in enormer Weise verbessert hat, ist die bessere Technik. Warum sollen der Hirnchirurgie ähnliche Erfolge versagt bleiben?

Aber schon unsere jetzigen Erfolge drücken uns das Messer in die Hand. Der Hirntumor ist ein Leiden, das ohne Operation (Syphilis nehme ich aus) stets und zwar unter den fürchterlichsten Qualen zum Tode führt. Kopfschmerz und Erbrechen spotten jeder inneren Therapie und haben schon manchen die Waffe gegen sich selbst richten lassen. Dazu ist das Leiden in den wenigsten Fällen ein kurzes, oft zieht es sich über Jahre hin. Wenn wir unter diesen Umständen von 100 Menschen auch nur einen oder nach anderen Berechnungen vier oder gar acht retten können, so ist das doch ein recht erfreuliches Resultat. Wie schlecht waren anfangs die Resultate unserer Gallenstein- und Blinddarmoperationen! Weshalb? Weil die Kranken bereits inoperabel auf den Tisch kamen. Und jetzt gehören die Eingriffe unbestritten zu den glänzendsten Leistungen moderner Chirurgie. Wird es uns gelingen, einerseits die Technik zu verbessern und andererseits die Frühdiagnose zu verfeinern, so werden wir noch mehr Menschen dem sicheren Tode entreißen können. Die bisherigen noch bescheidenen Erfolge sollen uns also nicht abhalten, auf dem be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schrittenen Wege umzukehren und das Messer beiseite zu legen, wie uns auch die anfänglichen Mißerfolge der Bauchchirurgie nicht abgeschreckt haben.

Aber noch aus einem zweiten Grunde erscheinen Hirntumoroperationen durchaus berechtigt. Gelingt es nämlich aus irgendwelchen Ursachen nicht, die Geschwulst zu entfernen, oder konnte sie nur zum Teil bestätigt werden, so haben auch diese Palliativoperationen stets einen segensreichen Einfluß gehabt. Die Erfahrungen haben nämlich gelehrt, daß in solchen Fällen zwar die Herdsymptome immer dieselben bleiben, daß aber die Allgemeinsymptome — und diese sind ja für den Kranken ganz besonders quälend — nach breiter Eröffnung des Schädels meist rasch zurückgehen. Wie mit einem Zauberschlage hellt sich das Bewußtsein auf, der Kopfschmerz schwindet, ebenso auch das Erbrechen und die Stauungspapille geht rasch zurück. Es ist von der allergrößten Bedeutung, daß man auf diese Weise den Übergang der Stauungspapille — erfahrungsgemäß tritt sie gerade bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube außerordentlich frühzeitig auf — in Sehnervenatrophie, also in Erblindung verhindern kann. Cushing[1]) hat zweimal eine Stauungspapille in wenigen Stunden verschwinden sehen. Bei dem einen Kranken war eine Schwellung von 7 Dioptrien nach 3 Stunden völlig abgeflacht; es handelte sich um eine Freilegung der hinteren Schädelgrube wegen Kleinhirntumor. In einem anderen Falle, wo er wegen Hydrocephalus internus die Punktion des Seitenventrikels mehrmals wiederholen mußte, beobachtete gleichzeitig ein Ophthalmologe den Augenhintergrund. In demselben Augenblick, wo der Liquor aus der Hohlnadel hervorspritzte, fielen die prallgefüllten Venen am Optikuseintritte zusammen und verloren ihre Schlängelung; wenige Stunden später war das Ödem der Papille verschwunden.

Ferner haben sich in vielen Fällen die Kopfschmerzen gar nicht wieder eingestellt, so daß die Kranken die volle Schwere ihres Leidens nicht weiter empfanden, sondern einfach im Koma zugrunde gingen. Von Chipault, Jaboulay, Aldrich und Cushing und unter den Deutschen besonders vom Hamburger

---

1) Cushing, The establishment of cerebral hernia as a decompressive measure for inaccessible brain tumors usw. Surgery, gynecology and obstetrics Volume I Number 4 Oktober 1905 page 298.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nervenarzte Sänger[1]) und von Sick[2]) wird die Palliativoperation daher warm empfohlen. Von 11 Patienten Sänger's hat die palliative Trepanation in 10 Fällen die schweren Leiden ganz wesentlich verringert, indem die durch den gesteigerten Hirndruck bedingten Symptome (Kopfschmerzen, Erbrechen, Krämpfe) nachließen. In 8 Fällen ging die Stauungspapille zurück, in zweien bestand schon vor der Trepanation Erblindung, in einem Falle verschlechterte sich das Allgemeinbefinden. Als Zeitpunkt des operativen Einschreitens empfiehlt Sänger den Beginn der Herabsetzung des Sehvermögens; operiert man nach diesem Zeitpunkte, so bleibt gewöhnlich eine Optikusatrophie zurück. Nach seiner (übrigens auch anderer) Erfahrung könne sich die Quinckesche Lumbalpunktion oder die Punktion des Seitenventrikels in bezug auf die Wirksamkeit nicht mit der Entfernung eines großen Knochenstückes aus der Schädelkapsel messen. Er resümiert: „Die palliative Trepanation bei einem Hirntumor ist in den Händen eines geübten Chirurgen eine, wenn auch nicht ganz ungefährliche, so doch außerordentlich segensreiche Operation, die ich im Hinblick auf die Ohnmacht der inneren Medizin gegenüber dem Hirntumor und in Rücksicht auf die qualvollen Leiden, speziell die drohende Erblindung, in jedem Falle empfehlen möchte."

Sick verfügt unter 27 Trepanationen über drei Fälle, bei denen die Kranken durch die lediglich zur Druckentlastung vorgenommene Trepanation über dem Kleinhirn dauernd arbeitsfähig geblieben sind. In dem einen Falle handelt es sich um einen 31jährigen Telephonarbeiter, bei dem eine Cyste in der linken Kleinhirnhemisphäre punktiert wurde; nach 14tägiger Sekretion schloß sich die Fistel. Ein zweiter Patient wurde vor 6 Jahren operiert wegen schwerster Drucksymptome und fast völlig aufgehobener Sehkraft. Der Kranke, ein Kommis, ist wieder voll arbeitsfähig geworden. Im dritten Falle bestand bei einem Lehrer gleichfalls heftiger unerträglicher Schwindel, Kopfschmerz und Stauungspapille. Auch dieser Patient ist seit länger als einem Jahre wieder voll hergestellt und kann seinen Dienst als Lehrer wieder ungehindert ausüben. Sick empfiehlt daher dringend, bei allen Fällen, wo es nicht gelingt, den Tumor operativ anzugreifen, die Trepanation zur Druckentlastung (Tre-

1) Sänger, Über die Palliativoperation des Schädels bei inoperablen Hirntumoren. Chirurgenkongreß-Verhandlungen 1902 I p. 158ff.

2) Sick, Trepanation bei supponiertem Hirntumor mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschrift 1906 Nr. 34 p. 1396.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

panation décompressive) zu machen, da hierdurch den Kranken wesentlich genützt wird und sie von den oft unerträglichen Kopfschmerzen und der Erblindungsgefahr befreit werden.

Wenn wir also — in den immerhin häufigen Fällen — erst bei der Operation einsehen, daß eine radikale Geschwulstentfernung nicht möglich ist, so haben wir doch das Bewußtsein, daß wir durch unseren Eingriff dem Kranken nicht zu schaden brauchen, sondern ihm einen wesentlichen lang andauernden Nutzen schaffen können. Dadurch muß uns natürlich der Entschluß zur Operation sehr erleichtert werden, und wir haben damit auch das bestimmte Recht, einem Kranken oder seinen Angehörigen die Operation anzuraten. Mag sie nun eine völlige Heilung oder nur eine Linderung der Leiden oder aber den Tod herbeiführen, der Kranke hat stets dabei gewonnen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

III.

Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Kgl. pathol. Instituts der Universität Berlin.

Zur pathologischen Physiologie des Magenkatarrhs.

Von

Adolf Bickel in Berlin.

Zwei Dinge stehen beim Magenkatarrh — in welcher seiner besonderen Ausdrucksform er uns auch am Krankenbette entgegentreten mag — im Vordergrunde des pathologisch-physiologischen Interesses: das Verhalten der Schleimbildung und dasjenige der Salzsäureproduktion. Wir wissen, daß speziell bei den subakuten und chronischen Gastritiden — wenn ich von der Gastritis acida Boas' absehe — der Mageninhalt in der Regel abnorm reich an Schleim und arm an Salzsäure ist. Genaueres über die Art der Gesetze, denen die Schleim- und Salzsäurebildung bei dieser Erkrankung der Magenschleimhaut folgt, wissen wir nicht.

Ich wende mich zunächst der Schleimbildung im kranken Magen zu, über die Krehl in seinem Lehrbuch der pathologischen Physiologie (1904) schreibt: „Sehr zu bedauern ist, daß wir über den Schleim des Magens nicht besser unterrichtet sind. Eine sorgfältige chemische und biologische Untersuchung desselben in der Art, wie sie F. Müller für das Mucin der Atemwege unternommen, würde voraussichtlich zu den interessantesten Ergebnissen führen, denn es ist recht wahrscheinlich, daß auch im Magen der Schleim wichtige schützende Funktionen hat."

Daß die Schleimbildung im Magen anderen Gesetzen folgt, als die Saftsekretion, ist uns aus den klassischen Untersuchungen der Pawlow'schen Schule bekannt; das geht ferner zur Evidenz aus den Beobachtungen hervor, die Freund in meinem Laboratorium über die Einwirkung des elektrischen Stromes auf die Magenschleimhaut anstellte.[1]) Während auf elektrische Reizung der

1) Virchow's Archiv 1905.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Magenschleimhaut auch nicht eine Spur von Magensaft produziert wird, tritt bei dieser Reizung eine lebhafte Schleimbildung auf. Umgekehrt ruft, wie Pawlow zeigen konnte, elektrische Reizung des Vagus, also des Sekretionsnerven der Magenschleimhaut eine Magensaftbildung hervor. Nur bei direkter elektrischer Erregung der Schleimhaut tritt statt der Saftbildung die Schleimabsonderung auf.

Wenn Uschakow (Arch. d. scienc. biol. IV) bei elektrischer Reizung der peripherischen Enden der durchschnittenen Nervi vagi neben der Saftbildung eine Schleimabsonderung auftreten sah, so beweist diese Beobachtung noch nicht, daß die Schleimproduktion die direkte Folge der Nervenreizung gewesen sein muß.

Ätzt man nun die Magenschleimhaut mit Silbernitrat, so tritt eine grandiose Schleimbildung auf, wie Pawlow an Magenblindsackhunden zu zeigen vermochte; ich fügte dieser Beobachtung die andere hinzu, daß diese Schleimbildung nach der Silbernitratätzung sich lediglich an den Teilen der Magenwand vollzieht, die von dem Ätzmittel betroffen werden. Wenn man nämlich ein Tier laparotomiert, den Magen eröffnet und mit dem Lapisstift an zirkumskripten Stellen vorsichtig reizt und danach von den Grenzstellen, an denen der Schorf sich gegen die gesunde Schleimhaut absetzt, mikroskopische Präparate anfertigt, so lehren diese, daß ein stärkerer Schleimbelag sich nur an der gereizten Stelle findet, während derjenige der nicht unmittelbar gereizten Partie keine Abweichung von der Norm erkennen läßt.

An Hunden, denen ich einen Magenblindsack nach der Pawlowschen Methode angelegt hatte, stellte ich weiterhin folgende Beobachtungen an. Das jeweilige Versuchstier erhielt eine bestimmte Mahlzeit (ca. 200 g Pferdefleisch); sobald die Saftsekretion lebhaft im Gange war, wurde ein Stückchen der Schleimhaut des Magenblindsacks zur mikroskopischen Untersuchung auf den Schleimbelag exzidiert. Dann erhielt das Tier eine starke Lösung (ca. 5—10 %) von Argentum nitricum in den großen Magen durch die Schlundsonde eingeflößt. Bei den verschiedenen Versuchen werden verschieden große Mengen der Silbernitratlösung eingegossen. Im großen Magen trat eine enorme Schleimbildung auf; bei den Tieren stellte sich in der Regel Erbrechen ein und in dem Erbrochenen konnte man die gewaltigen Schleimmengen nachweisen. Etwa ½ bis 1 Stunde später wurden die Hunde getötet. Aus dem großen und kleinen Magen wurden abermals Schleimhautstückchen zur mikroskopischen Untersuchung herausgeschnitten. Das Resultat aller dieser Versuche war, daß sich weder mikro-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

skopisch noch makroskopisch eine Vermehrung des Schleimbelags auf der Schleimhaut des kleinen Magens nach der Silbernitratätzung des großen Magens nachweisen ließ, obschon die Schleimhaut dieses letzteren enorme Mengen von Schleim im Anschluß an die Ätzung abgeschieden hatte.

Auf meine Veranlassung hat dann weiterhin Herr Dr. Pewsner aus Moskau in meinem Laboratorium noch folgenden Versuch über die Schleimbildung im Magen unter pathologischen Verhältnissen gemacht.

Ein Magenblindsackhund erhielt täglich eine bestimmte Mahlzeit. Die im Verlaufe einer bestimmten Zeit nach der Ingestion von der Schleimhaut des kleinen Magens abgeschiedenen Sekretmengen wurden gesammelt und deren Schleimgehalt quantitativ bestimmt. Nachdem so die Schleimproduktion im kleinen Magen in einer Normalperiode ermittelt war, wurden in einer zweiten Periode an einer Reihe von Tagen Ätzungen des großen Magens mit Silbernitrat vorgenommen. Das Tier erhielt weiterhin die nämliche Mahlzeit täglich und es wurde der vom kleinen Magen sich abscheidende Saft in der genannten Zeit weiterhin gesammelt und auf seinen Schleimgehalt untersucht. Daß der große Magen in der Tat stark vermehrte Schleimmengen auf die Silbernitratätzung abschied, konnte man an den Massen sehen, die das Tier gelegentlich nach der Ätzung erbrach.

Das Resultat war folgendes: Trotz der vermehrten Schleimbildung im großen Magen blieb die Schleimabscheidung von der Wand des kleinen Magens in normalen Grenzen. Eine Steigerung in der Schleimproduktion trat hier nicht auf.

Alle diese Versuche lehren, daß unter den gegebenen Verhältnissen eine reflektorische Auslösung der Schleimbildung im Magen nicht in dem Sinne möglich ist, wie es für die Sekretion des Magensaftes feststeht; eine Schleimbildung im Magen durch direkten Nerveneinfluß auf die schleimbildenden Zellen ist gleichfalls bisher nicht bewiesen worden. Denn wenn nach der Vagusreizung mit der dadurch ausgelösten Saftbildung gleichzeitig auch eine Schleimbildung auftritt, so kann diese letztere sehr wohl die Folge des über das Schleimhautepithel abfließenden Saftes sein und braucht nicht als die unmittelbare Konsequenz der Nervenreizung angesprochen zu werden. (Vgl. die cit. Versuche von Uschakow.)

So stellt sich uns an dem Beispiel der Silber-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nitratätzung der Magenschleimhaut die danach auftretende Schleimbildung als die lokale Reaktion der Magenwand auf einen lokalen Reiz hin dar.

Ob das für die Schleimbildung bei allen Formen des Magenkatarrhs gilt, kann allerdings nicht ohne weiteres bejaht werden. Indessen müßte man, wenn man von dieser Auffassung in bestimmten Fällen abweichen wollte, verlangen, daß durch eine stringente Beweisführung dargetan wird, für den speziellen Fall seien die Gesetze der Schleimbildung im Magen andere, als sie durch die oben genannten exakten Untersuchungen festgelegt worden sind.

Ich denke dabei vor allem an die Mitteilungen von Dauber[1]), der annimmt, daß unter Umständen durch nervöse Reize eine Steigerung in der Schleimbildung in Analogie zu dem Krankheitsbilde der nervösen Supersekretion stattfinden könne.

Es bedarf keines besonderen Hinweises, daß das, was ich hier über die Art und Weise der Schleimsekretion sagte, lediglich für den Magen gilt. Ich leugne nicht, daß eine Schleimbildung durch direkten Nerveneinfluß möglich ist; bei den Speicheldrüsen ist sie sogar höchst wahrscheinlich vorhanden. Gleichviel erscheint es mir doch immerhin der Beachtung wert, daß man heute bereits mit viel größerer Reserve von einer rein nervösen Schleimbildung im Darmkanal im oben genannten Sinne spricht, als früher, und daß so z. B. der Begriff der Colica mucosa nervosa bereits eine so starke Einschränkung erfahren hat, daß eigentlich nicht mehr viel davon übrig geblieben ist (vgl. Boas, Schütz u. a.).

Die teleologische Auffassung Pawlow's, nach der die Schleimbildung im Magen eine Schutzmaßregel der Magenwand gegen Schädlichkeiten ist, die auf ihr Deckepithel eindringen, hat vieles für sich; aus meinen Beobachtungen läßt sich ein Widerspruch dagegen nicht herleiten.

Der zweite Punkt, der in der pathologischen Physiologie des Magenkatarrhs unser besonderes Interesse erregt, ist das Verhalten der Salzsäurebildung. Auch hierüber kann uns die Analyse des Mageninhaltes von Individuen mit Magenkatarrhen keinen sicheren Aufschluß geben; wir müssen den Tierversuch zu Hilfe nehmen, wenn wir einen tieferen Einblick in den Sekretionsmechanismus unter diesen pathologischen Verhältnissen gewinnen wollen.

Mein Schüler Herr Dr. Saito aus Japan hat über diese Frage folgende Untersuchungen angestellt. Ein Hund mit kleinem Magen wurde täglich mit einer bestimmten Mahlzeit gefüttert. Die sich

1) Archiv für Verdauungskrankh. Bd. 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in den ersten 2 Stunden nach der Ingestion von der Schleimhaut des kleinen Magens abscheidenden Saftmengen wurden gesammelt und analysiert. Nach einer mehrtägigen Normalperiode wurde der kleine Magen des Tieres wiederholt mit Alkohol geätzt; es bildete sich allmählich ein subchronischer Krankheitszustand aus; die sich abscheidenden Magensaftmengen waren reichlich mit Schleim vermischt. Auch während dieser Reizungsperiode erhielt das Tier täglich die genannte Mahlzeit und es wurden die in den ersten 2 Stunden nach der Ingestion vom kleinen Magen secernierten Saftmengen aufgefangen und analysiert. Es stellte sich nun heraus, daß unter dem Eindruck der Reizung der prozentuale Salzsäuregehalt des reinen Magensaftes und auch der prozentuale Chlorgehalt abnahmen, während die ausgeschiedenen absoluten Mengen dieser Körper infolge der sich im Anschluß an die Ätzung einstellenden Hypersekretion in den ersten beiden Stunden nach der Ingestion eine geringe Zunahme erfuhren.

Aus diesem Versuch, der übrigens zugleich ein Beispiel für eine experimentell erzeugte Hypersekretion mit Hypochlorhydrie oder Subacidität ist, geht mit großer Wahrscheinlichkeit hervor, daß diese letztere nicht so sehr auf einer weitgehenden Neutralisation des sauren Saftes durch den vermehrten Magenschleim zurückzuführen ist, sondern daß die Drüsen ein Sekret bilden, dessen prozentualer Chlor- und Salzsäuregehalt abnorm niedrig ist.

Ein analoges Verhalten konnte ich bei dem von mir[1]) früher beschriebenen Falle einer spontan aufgetretenen chronischen Gastritis in beiden Mägen eines nach der Pawlow'schen Methode operierten Blindsackhundes feststellen. Der prozentuale HCl-Gehalt betrug hier nur 0,074 % gegen 0,4—0,5 % in der Norm.

Es kann also kein Zweifel darüber sein, daß eine Erkrankung der secernierenden Drüsenzellen selbst zu der Bildung eines minderwertigen Sekrets führt, während unter anderen pathologischen Verhältnissen im allgemeinen nur die Sekretmengen, aber nicht ihre Komposition eine Alteration erfahren.[2])

1) Zur patholog. Physiologie der chronischen Entzündung der Magenschleimhaut. Charité-Annalen XXX. Jahrg. 1906.

2) Vergleiche meinen Vortrag auf dem Kongreß für innere Medizin 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IV.

Aus dem allgemeinen Krankenhause St. Georg in Hamburg.

Zur Röntgendiagnostik seltenerer Herzleiden.

Von

Direktor **Dr. Th. Deneke.**

(Mit 4 Kurven und 3 Abbildungen.)

Die günstigen Verhältnisse, die sich für die röntgenographische und röntgenoskopische Durchforschung aus der Lage des Herzens als eines soliden, schattenwerfenden Organs zwischen den hellen Lungenfeldern darbieten, sind von zahlreichen Forschern besonders nach drei Richtungen ausgenutzt worden. In erster Linie erweckt die Lage, in zweiter die Form des Organs, wie sie sich bei den verschiedenen physiologischen und pathologischen Kreislaufsverhältnissen präsentiert, Interesse: die Beziehungen der Längsachse des Herzens zu den Hauptachsen des Körpers erwiesen sich als viel weniger konstant, als man vorher angenommen hatte. Die Beobachtung des Lagewechsels des Herzens bei der Atmung, bei verschiedenen Körperstellungen, bei Affektionen der Nachbarorgane bietet manches Bemerkenswerte. Die Formveränderungen des ganzen Organs, sowie der an der Randbildung des Herzschattens beteiligten beiden Herzhöhlen, des linken Ventrikels und des rechten Vorhofes, gestatteten ohne weiteres Schlüsse auf wichtige Störungen ihrer Funktionen. Noch erheblich größere praktische Wichtigkeit hat drittens die Röntgentechnik für die Feststellung der Größenverhältnisse des Herzens gewonnen. Hier ist seit der genialen Entdeckung des Orthodiagraphen durch Moritz die Röntgenuntersuchung der Prüfstein aller anderen Untersuchungsmethoden geworden, und es bereitet jedem an einer größeren Krankenanstalt tätigen Arzte ein Vergnügen, die sich immer weiter ausbreitenden Wellenkreise zu verfolgen, die von der Moritz'schen Entdeckung ausgehen. Auf der einen Seite hat der orthodiagraphische Apparat selbst zahlreiche Veränderungen in seiner Form

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und in seinen Hilfsgeräten durchgemacht, die meist brauchbare Verbesserungen sind und dem Scharfsinn der Erfinder wie der Exaktheit der ausführenden Techniker alle Ehre machen. Auf der anderen Seite hat eine Nachprüfung unserer Methoden der topographischen Perkussion, die sich besonders an die Namen Goldscheider, de la Camp, Hans Curschmann knüpft, auf der Grundlage der Orthodiagraphie begonnen und bereits zu Ergebnissen geführt, die das tägliche diagnostische Rüstzeug des praktischen Arztes in erfreulicher Weise zu vervollkommnen versprechen.

Weit weniger Beachtung als die Lage, Form und Größe des Herzens haben die auf dem Röntgenschirme sichtbaren Bewegungsvorgänge bisher gefunden, wenigstens ist die Literatur ziemlich arm an Veröffentlichungen, die von einem genaueren Studium dieser Bewegungsorgane sprechen. v. Criegern[1]), der bereits 1899 über die Untersuchung menschlicher Herzen mittels des fluorescierenden Schirmes berichtete, hat sich hauptsächlich mit dem starken und schwachen Aktionstypus, speziell des linken Ventrikels, beschäftigt und erwähnt dabei das interessante Faktum, daß er in einem Falle von Tricuspidalinsufficienz eine Pulsation der Vena cava superior auf dem Schirme sehen konnte. Weinberger[2]) äußert nur ganz allgemein über die auf dem Röntgenschirme wahrnehmbaren Herzbewegungen und legt den Aufnahmen eine weit größere Wichtigkeit bei als den Durchleuchtungen. In dem grundlegenden Werke von Holzknecht[3]) wird ebenfalls den abnormen Eigenbewegungen des Herzschattens nur ein bescheidener Raum gewidmet, doch sind die veränderten Pulsationen bei den verschiedenen Klappenfehlern treffend geschildert. Aug. Hoffmann[4]) hat schon früh eine Reihe von interessanten Einzelbeobachtungen mitgeteilt, während Rieder[5]) sich wohl über die randbildenden Herzteile ausspricht, über ihre

1) v. Criegern, 17. Kongreß für innere Medizin, Wiesbaden 1899, p. 298.

2) Weinberger, Atlas der Radioskopie der Brustorgane, Wien 1901.

3) Holzknecht, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brustorgane, Hamburg 1901.

4) Hoffmann, Über Beobachtungen von Herzarhythmie mit Röntgenstrahlen. Deutsche med. Wochenschr. 1899 Nr. 15. — Pathologie und Therapie der Herzneurosen, Wiesbaden 1901, p. 276. — Zur Kenntnis der Adams-Stokes'schen Krankheit. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 41 p. 357. 1900.

5) Rieder, Die Untersuchung der Brustorgane mit Röntgenstrahlen in verschiedenen Durchleuchtungsrichtungen. Fortschr. a. d. Gebiete der Röntgenstr. Bd. VI, 1902.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eigenbewegungen aber nur spärliche Angaben macht. Auch Moritz[1]) gibt von den auf dem Röntgenschirme sichtbaren Bewegungsvorgängen der verschiedenen Herzteile keine ausführlichere Beschreibung und stützt seine Erörterungen über die den Rand des Herzschattens bildenden Teile nahezu ausschließlich auf den an der Leiche beobachteten Situs. Einige kleinere kasuistische Mitteilungen anderer Autoren werden unten erwähnt werden.

Woran liegt es, daß diese bei der ersten Röntgendurchleuchtung jeden Beobachter so sehr frappierenden Eigenbewegungen des Herzschattens so selten Gegenstand eingehenderen Studiums geworden sind, ist schwer zu sagen. Vielfach wird es an den erforderlichen technischen Vorbedingungen gemangelt haben. Nicht nur ausgezeichnete Röhren, die eine Viertelstunde und länger ohne Schaden betrieben werden können, sind zu derartigen Untersuchungen erforderlich, sondern auch mannigfaltige und bequeme Blendvorrichtungen; vor allem aber muß die Handhabung der Apparate in kundigen und erfahrenen Händen liegen. Dann ist für derartige Beobachtungen mehr Zeit nötig als vielen stark beschäftigten Klinikern zu Gebote steht; die feineren Bewegungsvorgänge erkennt man nur nach längerem Aufenthalt im dunklen Zimmer, und man darf sich nicht verdrießen lassen, oft mehrere Röhren verschiedener Härte zu versuchen, die Stellungen der Röhre und der Patienten vielfach zu variieren und die einzelnen Teile des Schirmbildes mit Hilfe verschieden weiter und verschieden geformter Blendenvorrichtungen isoliert zu betrachten. — Das spezielle Interesse und auch wohl das eindringendere Verständnis für die auf dem Röntgenschirme wahrnehmbaren Bewegungsvorgänge wird übrigens von vornherein nur bei demjenigen Teile der Kliniker vorhanden sein, der durch das physiologische Experiment genaue Kenntnisse und Anschauungen von den Bewegungen des freigelegten oder isolierten lebenden Säugetierherzens erworben hat.

Durch alle diese Umstände wird das Arbeiten auf diesem Gebiete erschwert; vor allem aber erklärt sich die verhältnismäßige Vernachlässigung des Studiums der Herzbewegungen wohl daraus, daß mittels der Röntgendurchleuchtung in dem benachbarten Mediastinum so überaus vielfältige und wichtige Beobachtungen zu machen waren, die uns vor der Ära der Röntgenstrahlen unbekannt geblieben waren. Da war es begreiflich, daß die Mehrzahl der

1) Moritz, Methodisches und Technisches zur Orthodiagraphie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 81 p. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Forscher sich bisher diesem dankbareren Gebiet zuwandte, dessen Schätze auch jetzt keineswegs ausgeschöpft sind. Nichtsdestoweniger kann die Zeit nicht fern sein, wo auch die feinere Beobachtung des lebenden Herzens selbst wieder ihre Liebhaber findet.

In den folgenden beiden Fällen war mir die genauere Beobachtung der Bewegungsvorgänge am Herzen, die ich in dem von Herrn Dr. Albers-Schönberg geleiteten Röntgeninstitut unseres Krankenhauses vornahm, von erheblichem Nutzen. Die beiden Krankengeschichten sind auch sonst nicht ohne Interesse und bieten Gelegenheit zu einigen weiteren Bemerkungen, die über das Gebiet der Röntgenographie hinausgehen.

1. Ein Fall von Adams-Stokes'scher Krankheit (mit Leichenbefund).

Krankengeschichte. J. Schw., Buchhalter, 42 J., aufgenommen 10. Juli 1905.

Anamnese: Patient erlitt zuerst am 24. Juli 1901 einen Anfall von Bewußtlosigkeit, der völlig ohne Vorboten eintrat; Pat. fiel im Zimmer plötzlich hin. Nach der Rückkehr des Bewußtseins fühlte er sich sehr angegriffen, konnte aber allein aufstehen und nach wenigen Tagen seinem Berufe wieder nachgehen. Am 24. Oktober 1902 zweiter ähnlicher Anfall auf der Straße. Am 30. November 1904 dritter schwerer Anfall; die Bewußtlosigkeit dauerte diesmal $1^1/_2$ Stunden, die Gesichtsfarbe war während des Anfalls sehr blaß. Seit November 1904 nach Angabe der Frau häufiger kurze Anfälle; Pat. war immer leicht angegriffen, fühlte sich matt und unsicher, wenn er außerhalb des Bettes sich befand und war unfähig zu allen Berufsarbeiten. Erhebliche Verletzungen hat Pat. sich bei keinem Anfalle zugezogen, sich auch nie in die Zunge gebissen.

Früher keine schwereren Krankheiten. Vor 20 Jahren Gonorrhoe, nie Schanker. Vor 1894 trank Pat. ziemlich viel Bier, nie Schnaps; seit 1894 mäßig Bier. Nie Tabakmißbrauch. 1894 Verheiratung. Erstes Kind (Frühgeburt) starb an Lebensschwäche 3 Wochen alt, zweites Kind 1896 reif geboren, starb an „Erkältung" nach 6 Wochen, die folgenden 3 Kinder leben und sind völlig gesund. Frau gesund.

Status: Zierlich gebauter, gut genährter Mann, beiderseits Klumpfuß, mäßige Kyphoskoliose der Brustwirbelhaube mit der Konvexität nach rechts. Gesichtsfarbe blaß, Lippen etwas livide. Lungen außer bronchitischen Geräuschen o. B.

Herz: Perkussorisch ist eine Verbreiterung nach beiden Seiten nachweisbar. Äußerste Grenze r. $7^1/_2$, l. 13 cm von der Mittellinie. Herzaktion äußerst langsam: 25—30 ziemlich regelmäßige Schläge in der Minute. Palpation der Radialis und der Herzspitze sowie Auskultation des Herzens ergibt die gleiche Frequenz. An der rechten Halsseite ist über dem Schlüsselbeine eine deutlich pulsierende, gut taubeneigroße, leicht eindrückbare bläuliche Vorwölbung sichtbar, während die venöse Stauung an der linken Halsseite wesentlich geringer ist. Der Puls an der erweiterten V. jugularis d. zeigt deutlich drei Erhebungen, während

Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

man an der Radialis und am Herzen nur einen Puls fühlt. Die Erhebungen des Venenpulses sind je nach der Atmungsphase und den interferierenden Carotispulsen verschieden hoch, aber stets im Liegen wie im Sitzen bequem sichtbar.

Pulskurven an der Radialis aufgenommen (Fig. 1) zeigen nach 5—10 gleichgroßen (je etwa $^{11}/_{5}$ Sekunden dauernden) Perioden eine verlängerte $\frac{13{,}5''}{5}$ messende Periode, bei welcher der absteigende Schenkel in etwa $\frac{3{,}5''}{5}$ Abstand von dem Hauptgipfel eine extrasystolische Erhebung zeigt. Eine kompensatorische Pause ist nicht vorhanden, vielmehr ist die Diastole nach der Extrasystole eher etwas kürzer als nach den normalen Systolen. Abgesehen von dieser stets in genau der gleichen Weise wiederkehrenden Unregelmäßigkeit sind die Pulskurven regelmäßig und gleichmäßig. Später wurde der Arterienpuls völlig regelmäßig.

Fig. 1.

Pat. J. Schw. Radialispuls. Zeitschreibung: $^{1}/_{5}$ Sekunden. Zahlen: Sekunden.

Die übrigen Organe boten nichts Bemerkenswertes; der Urin war gänzlich frei von abnormen Bestandteilen. Die Menge überschritt nur selten 1000 ccm, das spez. Gewicht hielt sich zwischen 1014 und 1020.

Während der weiteren Beobachtung hob sich das Allgemeinbefinden zunächst so weit, daß Patient stundenweise aufstehen konnte. Es konnten Venenpulskurven aufgenommen und eine Röntgendurchleuchtung gemacht werden. Die mit dem Jaquet'schen Kardiosphygmographen gezeichneten Kurven des Herzspitzenstoßes, der r. Jugularvene und der r. Art. radialis, von denen ich Stücke beifolgend (Fig. 2—4) wiedergebe, sind nicht in allen Teilen ganz nach Wunsch gelungen, da der Patient die Atmung nicht vollständig anhalten konnte. Auch versagte die Zeitschreibung meistens. Immerhin läßt sich deutlich erkennen, daß die Venenkurve während jeder Herzrevolution drei etwa gleich hohe Erhebungen (a) zeigt, die in gleichem Abstande voneinander belegen sind. An einzelnen Stellen, wo die Vorhofs-(a-)Welle sich auf die durch die Carotispulsation bedingte (c-)Welle aufsetzt (Fig. 3 bei *) oder sich mit der v-Welle (Ventrikelwelle Mackenzie's, Vs = Ventrikelstauungswelle H.E. Hering's, diastolische Welle D. Gerhardt's) kombiniert (Fig. 4), erscheint sie besonders hoch. Auch in den Fällen, wo die Kontraktion des Vorhofs erfolgte, während der Ventrikel kontrahiert und somit geschlossen war, erscheint die a-Welle besonders hoch (Fig. 2, 3 am Schluß). weil dann die in den Venen enthaltene Blutmenge vollständig nach der Peripherie geschleudert werden mußte (Chanveau, Mackenzie,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 2.

Pat. J. Schw. Oben Vena jugularis dextra, in der Mitte Spitzenstoß, unten Art. radialis. Aufgenommen 26. Juli 1905. Frequenz des Arterienpulses 28—30 p. Minute. Dissoziation zwischen Vorhof und Ventrikel. In der Regel kommen auf jede Ventrikelsystole drei Vorhofssystolen bei * jedoch nur zwei.

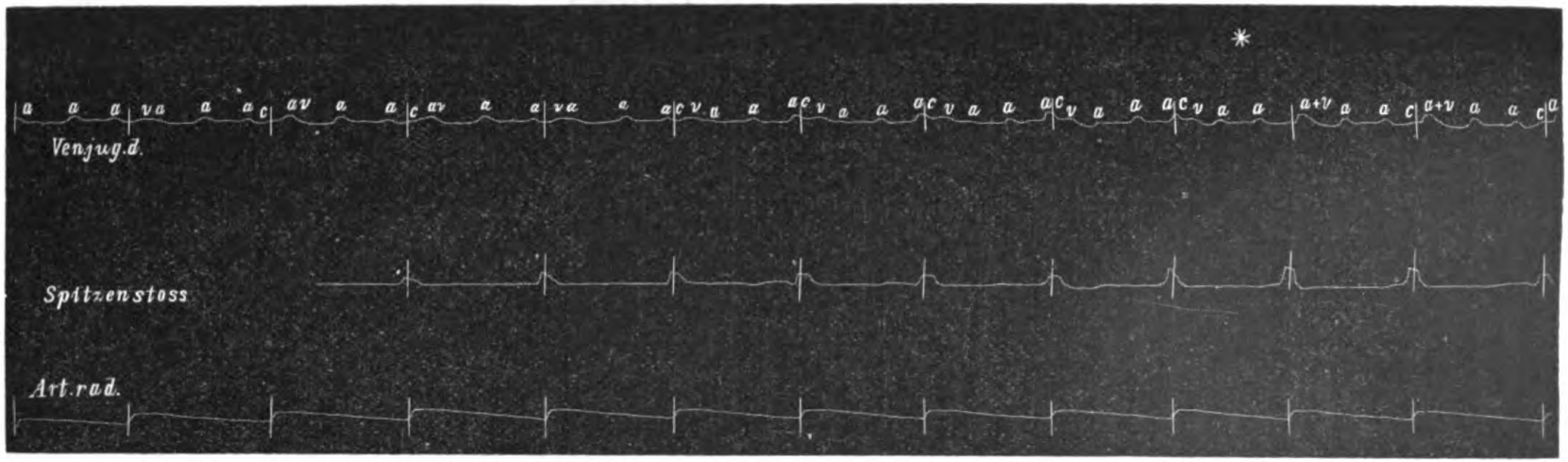
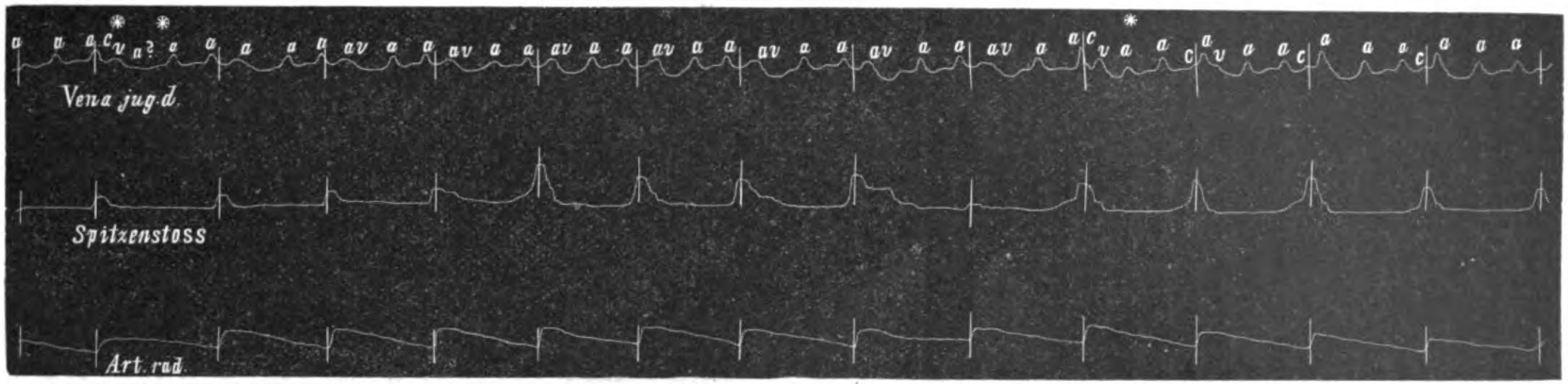


Fig. 3.



Pat. J. Schw. Frequenz des Arterienpulses 28—30 p. Minute. Dissoziation. In der Regel kommen drei, bei * nur zwei, bei ** nahezu vier Vorhofssystolen auf eine Ventrikelsystole.

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Digitized by Google
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lichtheim, Roos).[1]) Einige kleinere Unregelmäßigkeiten der Kurven erklären sich aus der nicht immer gleichen Kombination der genannten Wellen und aus dem Einflusse der Atmung, die auch auf die Herzspitzenkurve stark eingewirkt hat, während der Radialispuls auf diesen Kurven keine Unregelmäßigkeiten erkennen läßt.[2]) Verfolgt man die Beziehungen der Vorhofs- zur Ventrikelfrequenz, die sich in Fig. 4 genau wie 3 : 1 zu verhalten scheint, durch eine lange Reihe von Kontraktionen (Fig. 2 und 3), dann erkennt man, daß die Vorhofswelle sich langsam an die Carotiszacke heran- und schließlich über dieselbe hinausschiebt, so daß ein Intervall zwischen zwei Kammerpulsen eintritt, in dem nur zwei Vorhofspulse markiert sind (Fig. 2 und 3 bei *). Sonst kommen in den Kurven immer drei Vorhofspulse auf einen Kammerpuls, nur bei ** in Fig. 3 fällt die Spitze einer vierten Systole noch zur Hälfte in eine besonders lange Kammerperiode hinein.

Am 19. Juli wurde eine Röntgendurchleuchtung im Röntgeninstitut vorgenommen; hierbei wurde, wie stets bei uns, die Walter-Albers-Schönberg'sche Bleikistenblende[3]) benutzt, die gestattet, die Rohre in vertikaler Richtung zu verschieben und mit einem sehr zweckmäßigen

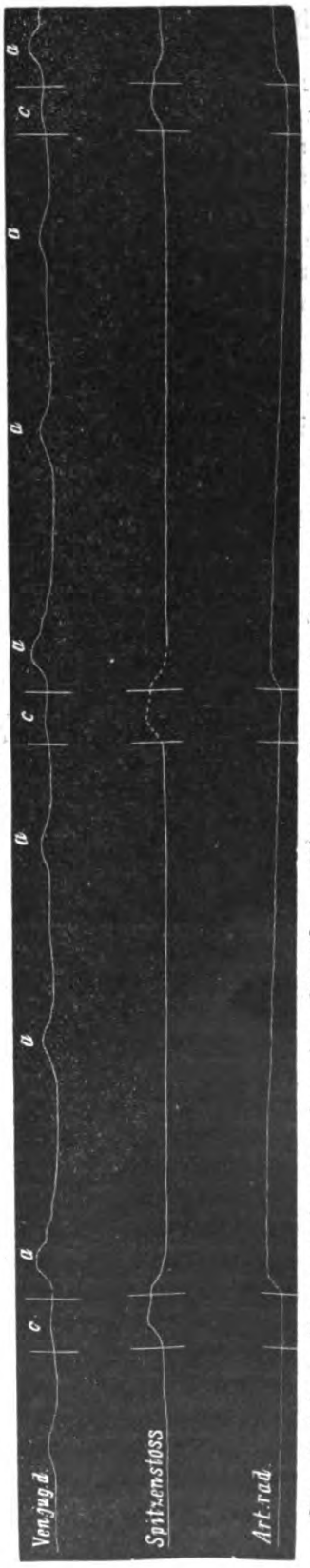


Fig. 4. Pat. J. Schw. Frequenz des Arterienpulses 28—30 pro Minute. Venenpuls, Spitzenstoß und Radialispuls bei schnellem Gange des Jaquet'schen Kardiopsychmographen. Scheinbar genauer Drittelrhythmus des Vorhofs.

1) S. später.

2) Die gleichzeitigen Phasen des verschiedenen Willens stehen in den Kurven fast stets senkrecht übereinander. Als Zeitmarke ist überall der Beginn des Radialispulses benutzt. Der Spitzenstoß des Patienten war schwach und ungleich hoch; in der Regel gelangte nur die höchste Erhebung desselben zur Verzeichnung. Hieraus erklärt sich auch die scheinbare Gleichzeitigkeit der Carotiszacke mit dem Herzspitzenstoß.

3) Albers-Schönberg, Röntgentechnik, II. Aufl., Hamburg 1906, p. 334. Derselbe in: Deneke, Die Neubauten des allg. Krankenhauses St. Georg, Jena 1906, p. 93 (neues Modell des Untersuchungsstuhles).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und bequem verstellbaren Öffnungsschieber versehen ist. Auf dem Übersichtsbilde zeigte sich eine mäßige Verbreiterung des Herzens nach rechts und nach links; die genaue Untersuchung der Aorta war durch die Verkrümmung der Wirbelsäule erschwert. Die kräftigen, äußerst langsamen Kontraktionen des linken Ventrikels unterschieden sich in ganz charakteristischer Weise von den sehr beschleunigten Bewegungen des rechten unteren Bogens, der bekanntlich von dem rechten Vorhofe gebildet wird. Wenn man nun die Blende so weit schloß, daß nur ein schmaler senkrechter Schlitz offen blieb und nun den Rand des rechten Vorhofes isoliert beobachtete, konnte man mit großer Bestimmtheit drei Vorhofskontraktionen auf einen Radialpuls beobachten. Nach gründlicher Gewöhnung der Augen ließen sich die recht ausgiebigen Vorhofskontraktionen auch ohne Blende genau zählen und mit den Kontraktionen des linken Ventrikels direkt vergleichen, und auch hier fand sich stets das Verhältnis 3 : 1.

Am 31. Januar war das Befinden schlechter. Der Radialpuls machte nur 16 Schläge in der Minute, die Frequenz des Venenpulses, nach dem Augenschein gezählt, beträgt 84. Abends Radialpuls 30.

Am 1. August trat ein leichter Anfall von Kurzatmigkeit ein. Radialpuls wieder 16, Venenpuls 80. Mit auf der Herzbasis aufgesetztem Stethoskop hört man mehrere ziemlich nahe, leise, etwas dumpfe Töne (Vorhofskontraktionen), dazwischen dann plötzlich einen lauten, dumpfen Ton (Ventrikelkontraktion), der dem Radialpuls synchron ist.

Am 2. August ist das Befinden wechselnd. Morgens Radialpuls 16, dann 32, Venenpuls 82. Am 3. August vormittags ein Anfall, in dem Patient kurzatmig und cyanotisch wird, ohne das Bewußtsein zu verlieren. Radialpuls 12, Venenpuls 80. Besserung nach reichlichen Kampfergaben. $12^1/_2$ Uhr mittags neuer schwerer Anfall, dem Patient nach kurzer Zeit erliegt.

Sektion 4. August 1905 (Dr. Hempell).

Leiche eines zart gebauten, leidlich genährten Mannes. Ziemlich erhebliche Skoliose mit der Konvexität nach rechts und leichte Kyphose der Brustwirbelsäule.

Hautfarbe blaßgelb, an den abhängigen Teilen und im Gesicht cyanotisch.

Nach Eröffnung des Brustkorbes sinken die Lungen nur wenig ein. Besonders fallen die enorm gefüllten Venen in der Brusthöhle und am Halse (r. Seite) auf. Beim Anschneiden entleert sich aus ihnen sehr viel flüssiges Blut.

Im Herzbeutel geringer (ca. 50 ccm?) seröser, klarer Erguß.

Herz stark dilatiert und im Bereiche des rechten Ventrikels und der Vorhöfe prall mit flüssigem Blute und kleinen frischen Gerinnseln erfüllt. Der linke Ventrikel ist schlecht kontrahiert und mit flüssigem Blute erfüllt. Epi- und Perikard glatt, glänzend. Unter dem Perikard mäßige Fettablagerungen. Endokard ebenfalls glatt, nicht verdickt. Klappenapparat völlig intakt. Coronararterien bis auf ganz kleine, vereinzelte, gelbliche Herde zartwandig. Herzfleisch leicht hypertrophisch, im Bereiche des rechten Ventrikels verhältnismäßig stärker als im Bereiche des linken. Auf dem Durchschnitt erblickt man zahlreiche größere

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und kleinere Schwielen, welche diffus in die Muskulatur, besonders des linken Ventrikels, eingelagert sind.

Aorta in ihrem ganzen Verlaufe zartwandig.

Pulmones nirgends mit der Brustwand verwachsen. Pleura glatt, glänzend. Im Pleuraraume kein Erguß.

Lungengewebe in allen Teilen lufthaltig, jedoch ödemreich. Blutgehalt ebenfalls etwas vermehrt. Bronchien (größere) mit schaumigem Sekrete erfüllt.

Trachea mit schaumigem Sekrete erfüllt. Schleimhaut blaßrosa.

Ösophagus: Durch die Schleimhaut schimmern an verschiedenen Stellen etwas stärkere Venen durch.

Thyreoidea beiderseits vergrößert (jeder Lappen etwa kleinhühnereigroß), kolloidreich. Im Parenchym einige sehr kolloidreiche Adenome.

Thymus völlig degeneriert.

Bauchsektion: Es besteht ein leichter seröser, klarer Ascites (1 Liter?).

Milz etwas vergrößert, sehr derb; Kapsel leicht verdickt, glatt. Trabekel stark entwickelt.

Leber leicht vergrößert; Oberfläche ist ganz wenig höckerig. Parenchym von dunkelbraunroter Farbe (Muskatnußzeichnung streckenweise angedeutet), derber als normal, enorm blutreich. Gallenwege frei.

Pankreas und Nebennieren o. B.

Nieren beiderseits gleich groß. Kapsel leicht abzulösen. Oberfläche glatt. Parenchym derb, von dunkelroter Farbe; Zeichnung dadurch verwischt. Rechts = links. Harnblase kontrahiert. Schleimhaut blaß. Prostata nicht vergrößert. Samenblasen gefüllt. Hoden o. B. Magen und Darm ohne pathologische Veränderungen.

Kopfsektion: Knochen o. B. Dura intakt. Sinus nur mäßig mit flüssigem Blute gefüllt. Pia leicht milchig getrübt und ganz ödematös. Ventrikel von normaler Weite. Gehirnsubstanz ohne jeden pathologischen Befund. Gefäße überall zartwandig.

Anatomische Diagnose: Dilatatio cordis. Myocarditis fibrosa. Oedema pulmonum. Stauungsleber. Stauungsmilz. Stauungsnieren. Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Mäßiger Ascites. —

Auf meinen Wunsch hat der damalige Assistenzarzt am pathologischen Institut des St. Georger Krankenhauses, Herrn Dr. Fahr, jetzt Prosektor des Hafenkrankenhauses, die Gegend des His'schen Atrioventrikularbündels am Herzen meiner Patienten mikroskopisch untersucht und die Gelegenheit benutzt, die gleiche Gegend nachträglich an dem in unserer Sammlung konservierten Herzen des von Luce[1]) publizierten Falles von Adams-Stokes'schen Symptomenkomplex mikroskopisch zu durchmustern. Herr Dr. Fahr, der über die Befunde voraussichtlich selbst noch eingehender berichten wird,

1) Luce, Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 74 p. 370. 1902.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hat die Freundlichkeit gehabt, mir seine Präparate zu demonstrieren und mir das nachfolgende Referat über seine Befunde zu übergeben:

„Von der Vermutung ausgehend, daß vielleicht in Veränderungen des von His zuerst beschriebenen Atrioventrikularbündels die Ursache für die Dissoziation der Vorhofs- und Ventrikelkontraktionen beim Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexe zu suchen sei, sollte in dem Falle J. Schw. die Gegend, in der das His'sche Bündel zu verlaufen pflegt, einer genauen histologischen Untersuchung unterzogen werden. Um die richtige Stelle mit Sicherheit zu treffen, wurden Voruntersuchungen an einer Anzahl normaler Herzen angestellt. Sie bildeten eine volle Bestätigung dessen, was namentlich die Untersuchungen der Spateholz'schen Schule dargetan haben, daß nämlich das His'sche Bündel normalerweise in der Muskulatur des Vorhofseptums, ziemlich dicht hinter der Pars membranacea septi atriocum beginnend, den Annulus fibrosus schräg durchsetzt und in die Muskulatur des Ventrikelseptums einmündet, wobei es sich in zwei Schenkel teilt, die im spitzen Winkel auseinanderstrahlen.

Im Gegensatze hierzu wird freilich neuerdings von Tawara [1]) angegeben, daß das Bündel, nachdem es den Annulus fibrosus durchzogen hat, nicht in die Muskulatur des Ventrikelseptums übergeht, daß es vielmehr, in zwei Zweige geteilt subendokardial bis zu den Papillarmuskeln weiterzieht und sich unter dem Endokard fächerförmig ausbreitet, wobei es jedoch stets von der Ventrikelmuskulatur durch Bindegewebe getrennt sein soll. Während nun, wie bereits erwähnt, meine Untersuchung normaler Herzen zu einer Bestätigung der Befunde von Retzer, Bräunig etc. führt, wurden bei dem Falle Schw. ähnliche Bilder gefunden, wie sie Tawara beschrieben hat. Es wurde bei der Untersuchung des Falles in gleicher Weise vorgegangen, wie sonst. Einige Millimeter hinter der Pars membranacea septi und ca. 1 cm vor derselben wurden Frontalschnitte durch das Herz gelegt und das so gewonnene Stück, das in seinen oberen Abschnitten aus einem ca. 1 cm langen Stück des Vorhofseptums, in seinen unteren Abschnitten aus einem ca. 2 cm langen Stück Ventrikelseptum — beides getrennt durch den Annulus fibrosus — bestand, in Serien zerlegt. In Abständen von 100 μ etwa wurden Schnitte — sie waren durchweg 10 μ dick — gefärbt und zwar nach der van Gieson-schen Methode, um den Kontrast zwischen der Muskulatur und dem Bindegewebe des Annulus fibrosus möglichst stark vortreten zu lassen.

Hier verhielt sich das Bündel nun ähnlich, wie es von Tawara beschrieben ist. Es tritt durch den Annulus fibrosus bis an den unteren Rand desselben, verläßt ihn aber nicht ganz, sondern zieht subendokardial nach unten weiter, ohne eine sichtbare Verbindung mit der Ventrikelmuskulatur einzugehen. Im übrigsn zeigt das Bündel keine sichtbaren Abweichungen von den in normalen Herzen gefundenen Strukturverhältnissen.

Außer dem soeben beschriebenen stand noch ein zweites Herz von Adams-Stokes'schem Symptomenkomplex zur anatomischen Untersuchung zur Verfügung. Es stammte von dem Fall, den Luce 1902 im Deut-

1) Die Reizleitung im Säugetierherzen. Jena 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schen Archiv für klinische Medizin ausführlich beschrieben hat. Es wurde bei diesem Herzen in gleicher Weise verfahren, wie bei dem vorher beschriebenen Falle. Der Verlauf des Bündels war hier der gleiche, wie eingangs für das normale Herz beschrieben. Doch konnten die Fasern des Bündels hier nur zum kleinsten Teile in das Ventrikelseptum einstrahlen. Es saß nämlich im Septum ein Tumor (Gumma?[1]) von Walnußgröße, der sich gerade an der Stelle, an welcher das Bündel in das Ventrikelseptum einmündet, bis dicht an den Annulus fibrosus heranschob und die Fasern des Atrioventrikularbündels zum allergrößten Teile absorbierte."

Ich kann davon absehen, mich an dieser Stelle eingehender über die Symptomatologie und Pathogenese der Adams-Stokes'schen Krankheit zu verbreiten, da dieser Gegenstand im Laufe der letzten Jahre von verschiedenen, sehr kompetenten Forschern eingehend erörtert ist. Von neueren Autoren, die meistens sorgfältige Literaturangaben bringen, erwähne ich His d. J.,[2]) Aug. Hoffmann,[3]) Jaquet.[4]) Luce,[5]) Mackenzie,[6]) Finkelnburg,[7]) Lichtheim,[8]) Belski,[9]) Roos.[10])

Neben dem in diesen Arbeiten enthaltenen klinischen Material hat vor allem der physiologische Versuch, insbesondere die Arbeiten H. E. Hering's[11]) und seiner Schule Klarheit über das Wesen des „Herzblocks" gebracht und damit den wichtigsten Teil des Adams-Stokes'schen Symptomenkomplexes unserem Verständnis erschlossen.

Danach handelt es sich bei unserer Krankheit stets um eine „Überleitungsstörung" im Sinne Hering's. Die Reizleitung, die in der Norm durch das His'sche Bündel vom Vorhof auf den Ventrikel übergeht, ist unterbrochen oder erschwert. Infolgedessen fallen entweder einzelne Ventrikelsystolen aus, sodaß z. B. nur jede zweite, dritte usw. Vorhofskontraktion eine Ventrikelsystole aus-

1) Luce bezeichnet den Tumor trotz fehlender Metastasen als Sarkom. Die besonders ausgedehnte zentrale Nekrose spricht jedoch mehr für eine gummöse Natur der Geschwulst.

2) His d. J, Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 64 p. 316. 1899.

3) Aug. Hoffmann, Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 41. 1900.

4) Jaquet, Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 72 p. 77. 1902.

5) Luce, Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 74 p. 370. 1902.

6) Mackenzie, Die Lehre vom Puls, übersetzt von Deutsch, 1903, p. 260.

7) Finkelnburg, Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 82 p. 586. 1905.

8) Lichtheim, Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 85 p. 360. 1905.

9) Belski, Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 57 p. 529. 1905.

10) Roos, Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 59 p. 197. 1906.

11) Zusammengefaßt in dem Aufsatze: Die Überleitungsstörungen des Säugetierherzens. Zeitschr. f. experimentelle Pathologie u. Therapie Bd. II p. 74. 1905.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

löst, oder es besteht eine völlige Dissoziation zwischen Vorhof und Ventrikel; beide schlagen mehr oder weniger regelmäßig, aber in getrenntem Rhythmus, wobei der Rhythmus des Ventrikels stets ganz wesentlich langsamer ist als der der Vorhöfe und kein festes Zahlenverhältnis zwischen der Frequenz des Vorhofs und des Ventrikels besteht.

Die ersten Stadien der Erkrankung bestehen vermutlich im Ausfall von Ventrikelsystolen; sie werden selten beobachtet werden, da sie keine Erscheinungen machen. Es ist aber bei dem vielseitigen Interesse, das sich jetzt dem Studium des Venenpulses zuwendet, wohl einer nahen Zukunft vorbehalten, zahlreichere Fälle von einfachem regelmäßigem Ventrikelausfall (Polyrhythmie), die im Experiment am überlebenden Säugetierherzen so unendlich häufig beobachtet werden, auch am lebenden Menschen nachzuweisen. Einige ausgezeichnete Kurven, in denen die Vorhofsfrequenz ein Vielfaches der Ventrikelfrequenz ist, publizierte Mackenzie[1]) bereits in seinem so bewundernswürdig reichhaltigen Werke, nämlich die Fig. 290—293 von einem 66jährigen Manne „mit ungestörtem Befinden", bei dem allerdings die Polyrhythmie bald in Dissoziation überging. Im übrigen sind in der Literatur eine nicht ganz geringe Anzahl von Fällen zeitweiligen Ventrikelausfalls vorhanden, bei denen sich aber ein regelmäßiges Zahlenverhältnis zwischen Vorhofs- und Ventrikelpulsen nicht nachweisen läßt. Rihl,[2]) der diese Fälle selbst um drei bereichert, stellt die Literatur kritisch zusammen.

Natürlich steht nichts im Wege, die völlige Dissoziation auch direkt aus dem zeitweiligen (unregelmäßigen) Ventrikelausfall abzuleiten, wie dies Hering (Zeitschr. f. experiment. Pathologie und Therapie, Bd. II, S. 81 1905) tut und man bedarf dann des Zwischengliedes der Polyrhythmie nicht. Daß bei den ausgesprochenen Fällen von Adams-Stokes bereits eine wirkliche Dissoziation besteht, ist nunmehr in den von Hering-Rihl anerkannten Fällen von Mackenzie, Gerhardt und Finkelnburg, sowie durch den Rihl'schen Fall I, ferner durch die durchaus vollständig beobachteten Fälle von Lichtheim, Belski und Roos erwiesen, und auch in meinem Falle nicht zweifelhaft. Scheinbar ist allerdings die Frequenz der Venenpulse manchmal längere Zeit ein

1) Mackenzie, Die Lehre vom Puls. Übersetzt v. A. Deutsch. Frankfurt a. M. 1904.

2) Zeitschr. f. experiment. Pathologie u. Therapie Bd. II p. 83. 1905.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vielfaches der Arterienpulse. Lichtheim[1]) erwähnte z. B. in der ersten Vorstellung seines Falles, daß einem Herzstoß regelmäßig drei Venenpulse entsprechen. In seiner kürzlich erschienenen eingehenden Publikation[2]) weist er jedoch an genauen Kurven nach, daß die Intervalle zwischen Vorhofswelle und Carotiswelle an der Venenkurve fortdauernd wechseln und daß nur vorübergehend die Zahl der Ventrikelkontraktionen zu der des Vorhofs sich wie 1 : 3 verhält. Ganz ähnlich ist der Verlauf des Mackenzie'schen Falles und des von Roos ganz neuerdings sorgfältig analysierten Falles. Auch bei unserem Patienten war an den Tagen besseren Befindens, an denen die Venenkurven aufgenommen wurden, ein anscheinend regelmäßiges Verhältnis von 1 : 3 vorhanden; erst beim Auszählen längerer Pulsreihen ergibt sich, daß die Vorhofsperiode durchschnittlich eine Kleinigkeit länger war als $^1/_3$ der Ventrikelperiode. Im weiteren Verlaufe ergab dann die tägliche Zählung der Venenpulse und Arterienpulse das Fehlen jeder festen Beziehung zueinander, obwohl bei diesen Zählungen der gelegentliche Ausfall einer Vorhofszuckung im Venenpulse, der durch Ventrikelkontraktionen veranlaßt sein kann, in Betracht gezogen wurde. Dieser Ausfall zeigt sich auch an unseren Venenkurven vielfach da, wo die ventrikuläre Welle stärker ausgeprägt ist. Die Aufnahme von Venenkurven aus der späteren Periode grober Dissoziation verbot sich in unserem Falle leider durch das ungünstige Befinden des Patienten; mehrfache Versuche, die Venenpulse aufzunehmen, mußten aus diesem Grunde abgebrochen werden.

Der Auffassung Hering's, der ich sonst in allen wesentlichen Punkten folge, kann ich mich bezüglich des Zustandekommens der Anfälle von Bewußtlosigkeit bei der Adams-Stokes'schen Krankheit nicht anschließen. Daß der Übergang von Ventrikelausfall in Dissoziation oder umgekehrt diese Anfälle veranlaßt, scheint mir in den klinischen Beoachtungen keine Stütze zu finden; wenigstens erwähnt Mackenzie, dessen Patient diesen Übergang durchgemacht haben muß, nichts von derartigen Beobachtungen. Daß lange andauernde Dissoziation jahrelang mit Erhaltung des Lebens und der Leistungsfähigkeit verbunden ist, zeigen die Fälle von Hering (Rihl l. c. S. 102), von Lichtheim, Belski u. a. Das einzige klinische Symptom, das bisher bei den Patienten, die schwere, das Leben bedrohende Anfälle durchmachten, vor den Anfällen und während derselben in oft frappanter Weise auftrat, ist

1) Deutsche med. Wochenschr. Bd. 28. 1902. Vereinsbeilage p. 69.
2) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 85 p. 360. 1905.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Zunahme der Pulsverlangsamung, ihr plötzliches Herabgehen von z. B. 30 auf 18 oder 12 Pulse. Während der schweren Anfälle wurden sogar lange Pausen des Ventrikelpulses (23 Sekunden His) beobachtet. Daß dabei eine Vagusreizung mitspielt, ist nicht erwiesen. In dem Luce'schen Falle, der trotz fehlender Venenpulskurve schon deshalb als Dissoziation anerkannt werden muß, weil das Übergangsbündel anatomisch zerstört war, traten schwere, zum Tode führende Anfälle von Bradycardie ein, obwohl die Vagi nahezu völlig degeneriert waren. Die nächstliegende Erklärung der Anfälle wird immer die sein, daß die Zunahme der Pulsverlangsamung das primäre ist, d. h., daß die automatische Reizerzeugung in dem betreffenden Ventrikel einer zunehmenden Schädigung unterliegt, sei es durch anatomische (degenerative, chronisch entzündliche) Prozesse oder durch funktionelle Ursachen, z. B. mangelhafte Durchblutung der Ventrikelwand, Überfüllung der Höhlen oder dergl. Sekundär entsteht dann durch Zirkulationsschwäche des Gehirns der Ohnmachtsanfall.

Bemerkenswert in diesem Zusammenhange ist auch, daß Belski in einem seiner Fälle eine Ventrikelbradycardie mit völliger Dissoziation unter seinen Händen in eine koordinierte Herztätigkeit übergehen (l. c. S. 555) und am nächsten Tage zur Dissoziation zurückkehren sah. Störungen des Allgemeinbefindens beobachtete B. dabei nicht.

Ganz besonderes Interesse beansprucht in unserem Falle wie in ähnlichen Fällen die Beobachtung des Herzens auf dem Röntgenschirme. Es ist ja richtig, daß man die auf dem Schirme sichtbaren Bewegungen noch nicht graphisch fixieren kann, solange Momentaufnahmen von Röntgenbildern und kinematographische Zusammenstellungen solcher Momentaufnahmen technisch unausführbar sind. Aber auf der anderen Seite ist die Feststellung der gestörten Koordination zwischen Vorhof und Ventrikel durch das Röntgenbild in außerordentlich einfacher Weise möglich und bei der hochgradigen Bradycardie bequem und überzeugend auch einem großen Kreise von Zuschauern zu demonstrieren, was in unserem Falle geschah. Auch die Vergleichung der Art der Ventrikel- und der Vorhofskonktraktionen hat etwas ungemein Charakteristisches, wie man es sich sonst nur im Tierexperiment zur Anschauung bringen kann: auf der einen Seite das kurze, schnelle Zucken des Vorhofs, auf der anderen die langsamere, aber stramme pumpende Bewegung des linken Ventrikels. Diese Beobachtung des linken Ventrikels beweist sicher das Fehlen jeglicher Extrasystolen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

während der einzelnen Systolen, die Hoffmann[1]) in einem Falle von anscheinender Bradykardie auf dem Röntgenschirme noch deutlich sehen konnte, während sie palpatorisch und auskultatorisch nicht nachweisbar waren, und die Jaquet bei seinem Falle von Adams-Stokes'scher Krankheit irrtümlicherweise annahm.

Eine Bewegung der Leber durch die Venenpulse war in unserem Falle nicht auffällig, doch wurde nicht besonders darauf geachtet. Bewegungen des linken Vorhofes gesondert auf dem Fluorescenzschirm wahrzunehmen, gelang nicht; bekanntlich wird der sogenannte mittlere Bogen des linken Herzrandes nur ausnahmsweise vom linken Herzohr gebildet, dessen kurze an das Flügelschlagen eines aufflatternden Vogels erinnernde Bewegungen man dann beobachten kann. Meist ist die Arteria pulmonalis oder der Conus arteriosus dexter hier randbildend.

Zur Beobachtung der bei der Adams-Stokes'schen Krankheit vorhandenen Bewegungsanomalien des Herzens ist der Röntgenschirm zuerst 1900 von Aug. Hoffmann[2]) herangezogen worden. Das Ergebnis war entsprechend dem Zustande der damaligen Röntgentechnik kein vollkommenes, doch konnte Hoffmann zeitweilig „eine dritte Pulsation" des rechten Schattenrandes bemerken, während die Auskultation eine Intermission der Herztätigkeit nach jedem zweiten Schlage ergab. Weiterhin hat Adolf Schmidt, über einen analogen Fall kurz berichtet[3]), den er in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden am 19. Dezember 1903 vorstellte. Schmidt beschreibt die Röntgendurchleuchtung wie folgt: „Während der untere Teil des Herzschattens, welcher den Kammern entspricht, genau im Rhythmus des Pulses sich kontrahiert, wobei in der Diastole eine erhebliche Verbreiterung eintritt (Hyperdiastole), pulsiert der obere Teil, zumal auf der rechten Seite, eben so oft wie die Venen." Wahrscheinlich liegt hier ein Druckfehler vor, da der untere Teil des Herzschattens in den Leberschatten übergeht und sich deshalb — abgesehen von einem bei tiefer Inspirationsstellung und gefüllter Magenblase sichtbaren Teil der Spitze — der Beobachtung entzieht, während der linke Schattenrand größtenteils dem linken Ventrikel und der Aorta angehört und für die Beobachtung der Ventrikelaktion bei weitem das bequemste Objekt bildet. Auf der rechten Seite ist oben die Vena cava, unten der rechte Vorhof randbildend, der auch

1) Deutsche medizin. Wochenschrift 1899 Nr. 15.
2) Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 41. 1900.
3) Münchener medizin. Wochenschr. 1904 p. 280.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

während der Inspiration ganz an das Zwerchfell heranzureichen pflegt.

Eine Mitteilung von Zeri (Il policlinico, Dez. 1903) ist mir nur aus einem Referat der Münchener medizinischen Wochenschrift 1904, p. 491, bekannt geworden. Danach sollen in seinem Falle von „partieller Bradycardie", vulgo Herzblock, an der oberen und linken Seite des Herzschattens, an der dem linken Vorhof entsprechenden Stelle zwei sehr deutliche Kontraktionen, mit denen zugleich das Volumen des Ventrikels sich jedesmal etwas vergrößerte, zwischen je zwei Kammersystolen bemerkbar gewesen sein. Über den rechten Rand des Herzschattens ist nichts gesagt, obwohl dessen Pulsationen mit sehr viel größerer Sicherheit als Vorhofskontraktionen gedeutet werden können als die Bewegungen des linken mittleren Bogens.

Endlich hat in dem ganz neuerdings beschriebenen Falle von Roos (l. c. p. 203) eine erfolgreiche Röntgendurchleuchtung stattgefunden, bei der sich am deutlichsten sichtbar am rechten Vorhof nachweisen ließ, daß auf eine Kontraktion des linken Ventrikels zwei Zuckungen der Vorhöfe erfolgten.

Zur Feststellung der Diagnose aller Fälle von Überleitungsstörung verdient die Röntgenoskopie mehr Berücksichtigung als sie bisher selbst bei den gründlichsten Bearbeitern dieses Gebietes gefunden hat. So wichtig und unentbehrlich die Venenpulse und ihre graphische Fixierung zur näheren Erforschung der vorhandenen Störung sind, so geben sie doch dem an den Kranken herantretenden Beobachter nur in seltenen, besonders ausgeprägten Fällen ein so frappantes Bild wie es in der klassischen, so oft wieder abgedruckten Schilderung von Stokes gezeichnet ist. Auf dem Röntgenschirme dagegen hat der Beobachter sofort das ganze Krankheitsbild klar vor Augen, die Diagnose „Herzblock" ist geradezu mit Händen zu greifen. Würde die Röntgendurchleuchtung früher zur Aufklärung der Adams-Stokes'schen Krankheit herangezogen sein, dann würde die bereits von His[1]) 1899 gegebene richtige Auffassung derselben als einer Überleitungsstörung sich weit schneller allgemeine Anerkennung verschafft haben, als es geschehen ist.

Die allgemeinere Anwendung der Röntgenoskopie zur Aufklärung schwierigerer Herzfälle kann um so mehr empfohlen werden als der Röntgenapparat heutzutage Gemeingut aller großen

1) Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. 64 p. 520.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und mittleren Krankenhäuser geworden ist, während die Technik der Venenpulsaufnahme noch keineswegs überall eingebürgert ist und auch schwerlich je zu einer bequemen klinischen Untersuchungsmethode werden wird. Eine Venenpulsaufnahme aber, die ein ungeübter Arzt an einem schwerkranken Patienten vornimmt, ist für letzteren eine viel größere Anstrengung als eine Röntgendurchleuchtung, die im Stehen, Sitzen oder Liegen (Trochoskop) vorgenommen werden kann, kein Anhalten des Atems verlangt und im ganzen auch weniger Zeit beansprucht.

Daß die anatomische Untersuchung unseres Falles kein positives Ergebnis gehabt hat, ist recht bedauerlich; vielleicht gibt die oben (p. 48) erwähnte Publikation von Tawara[1]) eine Erklärung dieses Mißerfolges. Danach handelt es sich, was bei der Gleichzeitigkeit der Zuckung des ganzen Ventrikels stets hätte vermutet werden müssen, bei der Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel nicht um eine einfache Muskelbrücke, sondern um ein anatomisch und physiologisch wohl differenziertes System leitender Fasern, die im His'schen Bündel zusammenliegen, dann aber sich in zwei Schenkel teilen und schließlich als ein feines Netz über die Ventrikelmuskulatur verteilen. Eine Schädigung dieses Systems kann an den verschiedensten Stellen stattfinden, sehr wohl auch abwärts von der Atrioventrikularbrücke im Verlauf durch die Ventrikelwand oder an den Endapparaten, die die Verbindung der reizleitenden Fasern mit den Muskelfasern herstellen. Ehe die anatomische Eigenart dieses Reizleitungssystems bei Gesunden und Kranken näher studiert und durch handliche Methoden feststellbar gemacht ist, bleibt es verfrüht, in jedem Falle von Adams-Stokes einen greifbaren anatomischen Befund zu erwarten. Alles spricht dafür, daß außer den Fällen, die makroskopisch eine Schädigung des His'schen Bündels erkennen lassen (Luce, Stengel[2])), auch solche vorhanden sind, in denen Degenerationen des Reizleitungssystems von feinerer und vielleicht diffuserer Art vorliegen, als wir z. Zt. nachzuweisen imstande sind

2. Kongenitaler Herzfehler: Transposition der großen Gefäße und Defekt der Kammerscheidewand. Diagnose mit Hülfe der Röntgendurchleuchtung intra vitam. Leichenbefund.

Krankengeschichte: Wilh. E., 18 Jahre alt, aufgenommen 8. Dezember 1905, stammt aus gesunder Familie; beide Eltern leben

1) Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens. Jena 1906.

2) American. Journ. of the med. Sciences. Vol. 130 p. 1083. 1905. Cit. nach Roos.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und sind sehr kräftig; von vier Geschwistern leben drei und sind völlig gesund; eine Schwester, früher ebenfalls gesund, ist an akuter Lungenerkrankung als erwachsenes Mädchen gestorben. Nie Fehl- oder Frühgeburten der Mutter; angeborene Gebrechen sind in der Familie nie vorgekommen.

Patient, das älteste Kind, war stets sehr schwächlich. Im Anschluß an einen Brechdurchfall bemerkten die Eltern in der Mitte des zweiten Lebensjahres eine bläuliche Färbung der Haut, zunächst hauptsächlich bei kälterem Wetter, später deutlich bei jeder Außentemperatur. Gleichzeitig entwickelte sich in den Kinderjahren eine Anschwellung der Endglieder an Fingern und Zehen. Ernstliche Krankheiten kamen nicht vor, von den sog. Kinderkrankheiten wurde Patient verschont.

Patient blieb in der körperlichen und geistigen Entwicklung sehr hinter seinen Altersgenossen zurück; in der Schule kam er nur bis zur dritten Klasse, nach der Schulzeit hat er stets im Elternhause gelebt und sich mit kleineren Arbeiten beschäftigt. Die enorm kräftige, mit der aufgelegten Hand fühlbare und als wechselnde Vorwölbung stets sichtbare Herztätigkeit ist den Eltern schon in den ersten Lebensjahren aufgefallen.

Das Allgemeinbefinden war bis vor kurzem leidlich; seit etwa 14 Tagen klagt Patient über vorübergehendes Schwächegefühl im linken Arme; einmal soll er vom Stuhl gefallen sein. Ferner traten anfallsweise Kopfschmerzen auf und Zuckungen der Muskeln besonders im Gesicht, keine allgemeinen Krämpfe. Der Schlaf nachts wurde durch Angstzustände gestört.

Status praesens: Schmal gebautes, mageres, anämisches Individuum, fast gar kein Fettpolster, durchaus knabenhafter Eindruck. Behaarung mit Ausnahme des Hirnschädels und der Augenbrauen sehr gering, Pubes eben angedeutet. Thorax schmal, kindlich, Mammae kleine, flache Wülste, Mamillen sehr klein; Penis und Hoden leidlich entwickelt. Extremitäten äußerst dünn.

Die Hautfarbe ist besonders an den peripheren vorspringenden Körperteilen (Nase, Ohren, Hände, Füße) bläulich; bei Aufheben der Hände verschwindet diese Färbung nicht. Die Endphalangen der Finger und Zehen stark verdickt und dunkel bläulich, die Nägel sind auffallend konvex, klauenartig. Die Lippen sind dick, gewulstet und cyanotisch. Ödeme fehlen. Die Haut fühlt sich ungewöhnlich kühl an.

Augen, abgesehen von erweiterten Venen und dunkler Pigmentierung des Augenhintergrundes, ohne krankhaften Befund.

Die vorgestreckte Zunge weicht deutlich nach links ab.

Im linken Arme besteht deutliche Parese, die im linken Beine nicht sicher nachweisbar ist. Sehnenreflexe an den Armen l > r, an den Beinen ebenfalls l > r. Babinsky fehlt beiderseits. Plantar- und Cremasterreflex, Bauchdeckenreflex beiderseits vorhanden. Sensibilität ungestört.

Der Thorax zeigt eine Vorwölbung der Herzgegend, die während der Systole regelmäßig stark zunimmt; besonders im 5. Interkostalraum innerhalb und außerhalb der linken Mam. Lin. ist ein stark verbreiterter und verstärkter Herzstoß bis $12\,^1/_2$ cm von der Mittellinie zu fühlen. Während der Diastole sichtbares Zurückfallen der Brustwand im 3. Interkostalraum links neben dem Sternum. Über der Gegend des Herzstoßes fühlt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

man das Vorbeiwälzen des sich kontrahierenden Herzens fast wie ein weiches Reiben.

Die Herzdämpfung ist deutlich nach links, wenig nach rechts verbreitert. Die Töne sind rein, beide besonders an der Basis sehr laut, der erste oft gespalten. Die Herzaktion ist unregelmäßig, aussetzend, die Pulswelle steigt langsam an und fällt ebenso ab, die Frequenz beträgt 84.

Blutdruck an der Brachialis mit nach Sahli modifiziertem Riva-Rocci gemessen, 115 mm Hg.

Keine Geräusche an den Arterien, kein Venenpuls.

Lungen o. B., ebenfalls Abdomen. Leber und Milz nicht vergrößert. Stuhl etwas angehalten.

Urin enthält etwas Albumen, $^1/_2$ ‰ Esbach und darunter. Mikroskopisch vereinzelte Erythrocyten und Blutschattenzylinder.

Blut Hämoglobin (Sahli) 145 %. In 1 cmm 8450000 Erythrocyten, die keine abnorme Beschaffenheit zeigen.

Die Leukocyten sind nicht auffällig vermehrt, in ihrer Zusammensetzung insofern verändert, daß auf 100 farblose Zellen 91 polymorphkernige Leukocyten, 2 kleine Lymphocyten und 7 große einkernige Lymphocyten kommen. Das Blut erscheint enorm dickflüssig.

Verlauf. Es entwickelt sich innerhalb weniger Tage unter sehr heftigen Kopfschmerzen eine linksseitige Hemiplegie mit Beteiligung des Gesichts. Zeitweilig Muskelzuckungen in den gelähmten Gliedern. Die Augenbewegungen bleiben frei.

Nach 3 ccm Digalen sinkt der Puls von 84 auf 52, bleibt aber unregelmäßig. Diese Verlangsamung bleibt bis zum Exitus (8 Tage) bestehen.

Der systolische Blutdruck wird täglich rechts und links bestimmt, die Schwankungen sind nicht sehr groß, 107—130, ein nennenswerter Unterschied zwischen r. und l. besteht nicht. Die Albuminurie hält sich um $^1/_4$—$^1/_2$ p. m. Die Formelelemente bestehen aus hyalinen und Erythrocytenzylindern, Leukocyten und Erythrocyten, mannigfachen Epithelien. Die Urinmenge überschreitet 1000 ccm in 24 Stunden nicht.

Der Herzbefund bleibt im wesentlichen unverändert; die Akzentuierung des zweiten Tones an der Basis wird eine ausgesprochene. Geräusche treten nicht auf.

Der beschriebene Krankheitsfall fordert schon seiner Seltenheit wegen zu einer eingehenderen Analyse auf; wenn auch therapeutische Leistungen nicht mehr in Frage standen, vielmehr die hochgradige allgemeine Schwäche des Patienten und die progrediente Herderkrankung im Gehirn sein baldiges Ableben erwarten ließen, so eröffnete doch dieser Umstand auf der anderen Seite die Aussicht, die Diagnose durch Autopsie nachzuprüfen. Bei der unübersehbaren Mannigfaltigkeit der bei den kongenitalen Herzleiden möglichen Kombinationen und der Unregelmäßigkeit der durch die bedingten Symptomenkomplexe konnte die Stellung einer sicheren, ins einzelne gehenden Diagnose natürlich nicht in Frage kommen: wir mußten uns begnügen, die wesentlichsten Abweichungen des Zirkulationsapparates, die unser Patient bot, mit einiger Wahrscheinlichkeit zu er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schließen. Das ist uns unter Zuhilfenahme des Röntgenverfahrens einigermaßen gelungen.

Daß ein kongenitales Herzleiden bestand, war mit Bestimmtheit anzunehmen. Das frühe Auftreten der Blausucht, das Fehlen jedes anderen eine Herzkrankheit bedingenden ätiologischen Moments, das Fehlen einer die Cyanose erklärenden Lungenaffektion konnten nur in dieser Richtung gedeutet werden. Hierzu kam der Nachweis der Eindickung des Blutes, einer Hyperglobulie ungewöhnlichen Grades, ferner das Zurückbleiben der gesamten körperlichen und geistigen Entwicklung auf einer fast kindlichen Stufe, der hagere, schwächliche Körperbau und die Trommelschlägelfinger.

Durchmustert man die einzelnen Gruppen der kongenitalen Herzanomalien nach ihren diagnostischen Merkmalen und vergleicht damit das Symptomenbild unseres Falles, so konnte man eine Pulmonalstenose und einen isolierten oder mit Pulmonalverengerung kombinierten Defekt der Kammerscheidewand (Maladie de Roger) nicht annehmen, da ein systolisches Geräusch völlig fehlte und ein überaus kräftiger reiner zweiter Ton vorhanden war. Auch ein weites Offenbleiben des Ductus Botalli konnte nicht in Frage kommen, da die Gerhardt'sche bandförmige Dämpfung links neben dem Sternum fehlte, ausgesprochene Cyanose vorhanden war und ein systolisches Schwirren oder ein systolisches Geräusch nicht vorlag.

Dagegen sprach alles für das Vorhandensein einer Transposition der großen Gefäße, deren klinisches Bild Hochsinger scharf umrissen hat: Starke Cyanose, reine Töne, Verstärkung des zweiten Tones über der Basis.

Die Zahl der beschriebenen Fälle von Transposition der großen Gefäße, die über das 10. Lebensjahr hinauskommen, ist allerdings sehr klein. Vierordt[1]) (S. 128) führt nur acht derartige langlebige Fälle von Transposition an, und wir mußten ernstlich überlegen, ob wir uns zur Annahme einer so seltenen Erkrankung entschließen sollten. Aber das Röntgenbild sprach durchaus im Sinne unserer Vermutung.

Die am 14. Dezember vorgenommene Röntgendurchleuchtung ergab ebenfalls keinen abnormen Mittelschatten, der etwa einer Erweiterung des Conus arteriosus dexter oder der Pulmonalis oder einem persistierenden Ductus Botalli hätte entsprechen können; im Gegenteil sah man nur ein auffallend schmales Gefäßband vom Herzen vertikal aufwärts ziehen, das keinerlei Vorsprung oder stärkere Pulsation nach der Seite hin, weder in gerader noch in schräger Durchleuchtungsrichtung (von links hinten nach rechts vorn) erkennen ließ. Das dünne Schattenband verlief nach oben, nach dem Halse zu ohne scharfe Grenze.

War dieser Befund unter Berücksichtigung der von de la Camp[2]) gegebenen Hinweise unbedingt gegen die anderen häufigeren angeborenen Vitien und für die Transposition zu verwerten, so zeigte die Durchleuchtung noch einen anderen bisher nicht beschriebenen Befund.

---

1) Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten (Nothnagel's Spez. Path. u. Ther. Bd. XV2). Wien 1898.

2) O. de la Camp, Kongenitale Herzleiden. Deutsche Klinik Bd. IV Abt. 2 p. 213.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Herz, dessen Form und Größe, abgesehen von einer mäßigen Vergrößerung nach links vom Gewöhnlichen wenig abwich, pulsierte in eigentümlicher Weise. Wenn man bei normalen Herzen den rechten Herzrand genauer betrachtet, so bestehen dessen Bewegungen in einem kurzen, der Zusammenziehung des linken Herzens eben vorangehenden Zucken. Das zeitliche Intervall zwischen Vorhofs- und Ventrikelsystole ist nicht immer sicher wahrzunehmen, wohl aber ist der Charakter der Bewegung des rechten Herzrandes derartig, daß man sie auch ohne Kenntnis der anatomischen Verhältnisse unbedingt als eine Vorhofszuckung bezeichnen muß: eine ganz kurze, wenig ausgiebige Kontraktion, dann langsames, passives Wiederanschwellen. Im Gegensatz dazu sind die Bewegungen des linken Herzrandes offenbar ventrikulär: eine langsamere aber viel nachhaltigere und ausgiebigere Bewegung, ein kräftiges Pumpen, dann ein kurzes Verharren in zusammengezogenem Zustande, darauf eine langsamer als die Zusammenziehung erfolgende Ausdehnung, die aber doch weit schneller vor sich geht als die des Vorhofs. Der rechte Herzrand macht stets weiche flatternde, der linke stramme, taktfeste Bewegungen, wie das Auf- und Abgehen eines Pumpenstempels.

In unserem Falle war diese Sachlage verändert. Hier sah man in voller Deutlichkeit, daß der rechte Herzrand ebenfalls ventrikuläre Bewegungen genau gleichzeitig mit dem linken ausführte. Das ganze Herz zog sich auf einmal von links nach rechts zusammen, und beide Ränder näherten sich einander mit kräftigem, nachhaltigem Ruck; ein Flattern, wie es den Vorhofswänden und Herzohren eigentümlich ist, war auf dem ganzen Herzbilde nirgends zu erkennen. Diese Beobachtungen waren bei der langsamen Aktion des hypertrophischen Herzens, dessen Umriß sich von den hellen Lungenfeldern des extrem mageren Patienten in ungewöhnlicher Schärfe abhob, in aller Muße und Gründlichkeit zu machen und konnten von mehreren Beobachtern kontrolliert werden.

Auf Grund dieses Röntgenbefundes mußte man schließen, daß der rechte Herzrand in unserem Falle von dem Ventrikel gebildet wurde. Es mußte sich um den hypertrophischen rechten Ventrikel handeln, der den Vorhof nach hinten oder oben verdrängt hatte.

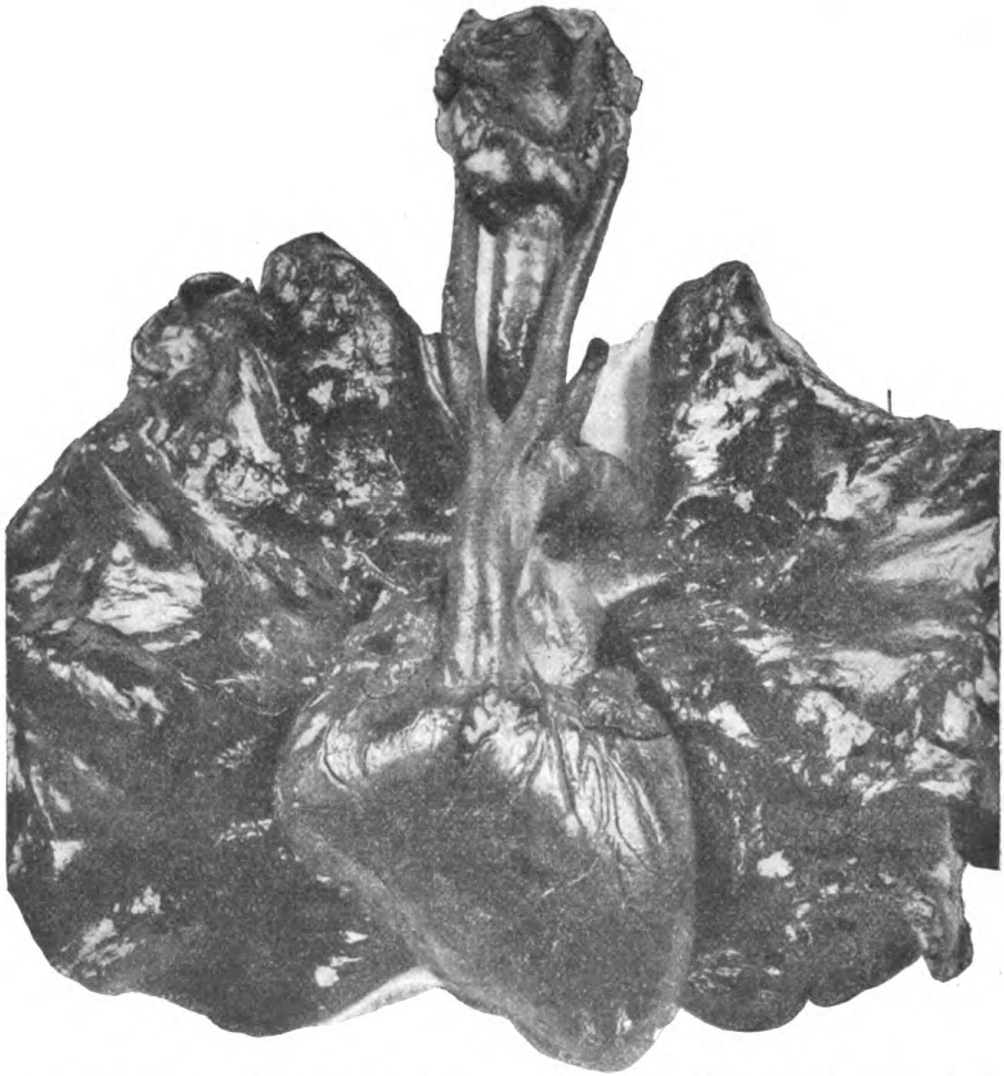
Da eine Pulmonalstenose oder eine Persistenz des Ductus Botalli, die beide sonst zur Erklärung der Hypertrophie des rechten Ventrikels hätten herangezogen werden können, nach den oben gegebenen Ausführungen nicht wahrscheinlich waren und auch wohl kaum eine solche Verkleinerung und Verschiebung des Vorhofes hätten bedingen können, mußte man in unserem Falle einen Defekt der Kammerscheidewand annehmen; wenn beide Ventrikel zu einer Höhle vereinigt waren und die überall gleichstarken Muskelwände links und rechts gleich stark pulsierten, war das eigentümliche Pulsationsbild befriedigend erklärt.

Diese Erwägungen trug ich, als ich am 16. Dezember den Patienten an dem „wissenschaftlichen Abende“ des St. Georger Krankenhauses demonstrierte, den anwesenden Kollegen vor und stellte danach — unter den bei kongenitalen Herzleiden besonders notwendigen Vor-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

behalten — die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Transposition der großen Gefäße und Defekt der Kammerscheidewand.

Fig. 5.



Brustorgane von Wilh. E. Die Lungen sind zurückgeklappt und mit Nadeln in dieser Lage befestigt. Präpariert und photographiert von Prosektor Dr. Simmonds.

Die Erscheinungen der ihrer Natur nach nicht näher aufzuklärenden Herderkrankung in der rechten Hirnhälfte nahmen in den nächsten Tagen schnell zu; es traten tonische Krämpfe mit Bewußtlosigkeit, Reaktionslosigkeit der Pupillen, stertorösem Atmen auf, die die Kräfte des Patienten schnell erschöpften. Bereits am 18. trat nach einem solchen Anfalle der Tod ein.

Die am 19. Dezember 1905 vorgenommene Sektion ergab folgendes:

Sektionsprotokoll: (Obduzent Dr. Hempell). Leiche eines

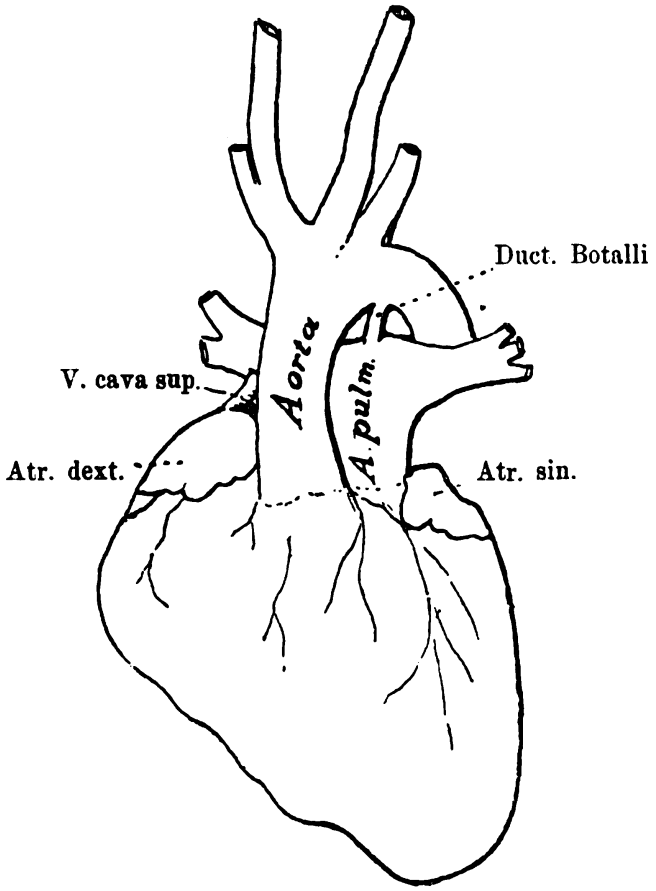
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schlecht genährten, in seiner Entwicklung stark zurückgebliebenen jungen Mannes. Enorm ausgesprochene Cyanose aller vorspringenden Körperteile.

Die Finger und Zehen zeigen an ihren Endphalangen trommelschlägelartige Verdickungen.

Brustsektion: Der Situs von Herz und Lungen weicht von der Norm nicht ab; nur erscheint das in dem noch geschlossenen Herzbeutel liegende Herz etwas größer als normal.

Fig. 6.



Schema zu Fig. 5.

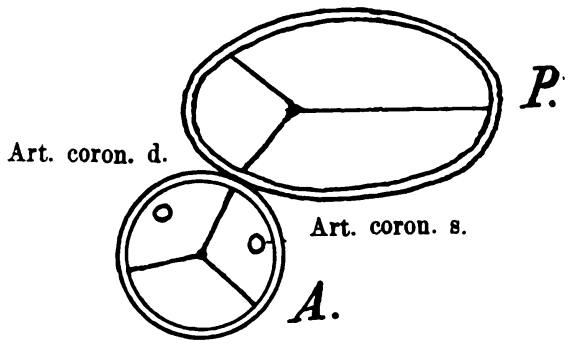
Herzsektion: Peri- und Epikard feucht glänzend, nirgends abnorm miteinander verwachsen. Das Herz ist in toto vergrößert und mißt im größten Durchmesser, ohne Vorhöfe, etwa 11 cm. Seine Gestalt weicht insofern von der Norm ab, als die Spitze nur wenig ausgeprägt erscheint und eine äußerlich sichtbare Trennung der beiden Ventrikel durch die Längsfurchen nur andeutungsweise besteht. Das Herz bekommt dadurch ein plumperes Aussehen und läßt sich mit einem an den Kanten abgerundeten muskulösen Sacke vergleichen, welcher an den großen Gefäßstämmen aufgehängt ist. Von diesen nehmen die großen Venen einen im ganzen normalen Verlauf, während die beiden Arterien sehr bemerkenswerte Anomalien erkennen lassen. (Fig. 5, 6.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es entspringt nämlich die Aorta aus dem rechten Teile des Herzens, fast genau an der Stelle, wo sonst die Art. pulmon. abgeht, während letztere das umgekehrte Verhalten zeigt. Im weiteren Verlaufe teilt sich die Art pulmonalis etwa 3 cm über ihrer Ursprungsstelle und verästelt sich dann in den Lungen. An der Teilungsstelle entspringt aus dem Ram. sin. ein etwa strohhalmdickes, für eine kräftige Sonde gut durchgängiges Gefäß, der offene Ductus Botalli, welcher, etwa 1 cm lang, in den Arcus aortae mündet.

Beim Vergleich der A. pulm. mit der Aorta fällt besonders auf, daß der Durchmesser des Stammteils der ersteren etwa doppelt so weit ist als der der Aorta. Äußere Masse (Durchmesser): Pulmonalis 3,5 cm, Aorta 1,8 cm. Die Wandung der Pulmonalis ist glatt und frei von Einlagerungen, ihr Lumen elliptisch geformt; die Klappen sind schlußfähig, zeigen aber folgende Eigentümlichkeiten: Die Stellung der Segel zueinander ist eine annähernd normale, während sie in ihrer Größe erheblich voneinander abweichen; die hinten und links stehende Klappe ist größer als die vordere linke, diese wieder sehr viel größer als die rechte Klappe (Fig. 7). Sie sind frei von Auflagerungen, jedoch etwas derber als normal, namentlich an den freien Rändern.

Fig. 7.



Schematischer Querschnitt der großen Arterien an ihrem Ursprunge. Natürl. Größe.

Die Aorta steigt zunächst, etwas nach links gewendet, vor der Art. pulm. auf, um in ziemlich normaler Weise den Arcus zu bilden, welcher auf dem Ramus dext. art. pulm. reitet und dann in die Aorta descend. übergeht.

Die Wandung der Aorta ist glatt und frei von Einlagerungen, ihre Klappe ist schlußfähig; die Klappensegel sind zart, gleich groß und befinden sich in annähernd normaler Stellung, wie aus obenstehender Figur 7 ersichtlich ist.

Sticht man vom Scheitel des Winkels, welchen das hintere und das linke Segel der Aortenklappe bilden, senkrecht zu Aorten- und Pulmonalwand eine Nadel ein, so trifft diese genau den Scheitel des zwischen vorderem und rechtem Segel der Pulmonalklappe gelegenen Winkels.

Die großen Arterien gehen in bekannter Weise aus dem Aortenbogen ab. Da, wo die Aorta über den rechten Pulmonalast hinwegzieht, steht sie durch den oben beschriebenen Ductus Botalli mit der Pul-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

monalis in Kommunikation. Der Duct. Bot. mündet distal von der Subclavia sin., dieser schräg gegenüber, in die Aorta.

Von den Coronararterien entspringt die linke in normaler Weise aus dem linken Sinus Valsalvae, während die rechte aus dem hinteren Sinus abgeht. Über den weiteren Verlauf der Kranzgefäße ist folgendes zu sagen:

Die linke Arteria coron. ist entgegen der Regel sehr viel kleiner als die rechte; sie verläuft in ihrem Hauptast im Sinus circularis bis zum linken Herzrande und sendet auf diesem Wege einige Äste in das Myokard. Als Versorgungsgebiet fällt ihr etwa $^2/_3$ der vorderen Herzwand zu.

Die rechte Art. coronaria verläuft zunächst im Sinus circularis der vorderen Herzfläche und kann noch an der hinteren Herzfläche als ziemlich großes Gefäß im Sinus circul. bis zum linken Herzrande hin verfolgt werden. Hier löst sie sich in kleinere Äste auf, nachdem sie auf ihrem Wege vorher 4—5 sichtbare Äste zum Myocard abgegeben hat. Ihr liegt demnach die Versorgung des rechten Drittels der vorderen und der ganzen hinteren Herzwand ob.

Die Vena coronaria verläuft im Sinus circul. und mündet in den rechten Vorhof.

Was nun das Herz selber anlangt, so sind die Vorhöfe mit den Herzohren normal angelegt, doch ist der rechte Vorhof auffallend klein; von vorne gesehen erscheint das rechte Herzohr neben der Aorta kaum größer als das linke neben der Pulmonalis. Der rechte Vorhof sitzt lediglich dem oberen Teile des Herzens auf und läßt den rechten Herzrand völlig frei. Dem linken Vorhof entspricht die Mitralis, dem rechten die Tricuspidalis. Die Segelstellung beider Klappen ist eine im ganzen normale, die Segel selbst sind zart und legen sich beim Schluß der betreffenden Klappe gut aneinander.

Wie oben erwähnt, münden in den rechten Vorhof die Vv. cavae superior und inferior und die Vena coronar., in den linken die Lungenvenen.

Das Septum der Vorhöfe ist vollständig, das Foramen ovale geschlossen.

Beim Aufschneiden der Herzkammern fällt auf, daß die Muskulatur der rechten Herzhälfte kaum dünner ist als die der linken, die eine deutliche Hypertrophie erkennen läßt. Im übrigen ist das Myocard gut kontrahiert, von braunroter Farbe und frei von sichtbaren Schwielen.

Weiterhin bemerkt man das Fehlen der Ventrikelscheidewand, an dessen Stelle zwischen den Abgangsstellen der großen Gefäße ein länglicher Muskelwulst, hypertrophierten Trabekeln ähnlich, von der vorderen zur hinteren Herzwand zieht.

Am linken Rande dieses Wulstes findet sich eine eigentümliche Membran mit nach rechts konkaver Fläche, von Form, Größe und Festigkeit eines Aortenklappensegels (Richtungsklappe), deren freier Rand nach links und unten gerichtet ist.

Die beiden Ventrikel bilden auf diese Weise einen durch eine breite Öffnung verbundenen Hohlraum, aus welchem Aorta und Pulmonalarterie,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur getrennt durch einen kleinen Muskelwulst und die oben beschriebene Richtungsklappe, dicht nebeneinander abgehen.

Das Endocard ist überall sehr zart und feucht glänzend.

Lungen: Nirgends mit der Pleura costalis verwachsen. Im Brustfellraume keine abnorme Flüssigkeitsansammlung. Lungen in allen Teilen lufthaltig, aber außerordentlich blutreich. Aus den kleinsten Gefäßen quillt dickes Blut hervor.

Halsorgane o. B.

Bauchsektion: Situs o. B. Magen-, Darmschleimhaut sehr blutreich, im übrigen o. B.

Nieren ziemlich groß. Kapsel leicht ablösbar. Oberfläche glatt glänzend. Stellulae Verheyenii außerordentlich stark gefüllt. Parenchym auf dem Durchschnitt dunkelrot; Mark- und Rindensubstanz gut voneinander abgrenzbar. Von der Schnittfläche läuft viel dickflüssiges Blut ab. Konsistenz derb. Rechte Niere gleich der linken.

Nebennieren o. B.

Pankreas: sehr blutreich.

Leber: von normaler Größe, ziemlich scharfrandig. Oberfläche glatt. Parenchym auf dem Durchschnitte von dunkelbraunroter Farbe. Von der Schnittfläche laufen enorme Massen eines eigentümlich dickflüssigen Blutes von dunkelroter Farbe ab. Die Lebervenen sind stark erweitert und gefüllt.

Gallenblase und Gallenwege frei.

Milz etwas vergrößert, ziemlich derb, sehr blutreich.

Blase mit wenig klarem Urin erfüllt. Schleimhaut intakt.

Genitalien pueril.

Kopfsektion: Knochen des Hirnschädels intakt.

Gehirn: Dura intakt. Sinus prall mit dickflüssigem, z. T. frisch geronnenem Blute erfüllt.

Pia zart, Getäße prall mit flüssigem Blute erfüllt.

Gehirnsubstanz sehr blutreich. In der Substanz der rechten Großhirnhemisphäre findet sich ein bis an die Rinde reichender, gut walnußgroßer Absceß, welcher auch einen Teil des Bodens des rechten Seitenventrikels zerstört hat (Gebiet der Capsula interna). In dem dickflüssigen Eiter werden Streptokokken nachgewiesen. Die übrige Hirnsubstanz bietet keine Besonderheiten. Die Ventrikel sind von normaler Weite; ihr Ependym spiegelt.

Ohren beiderseits intakt.

Nase und Nebenhöhlen lassen eiterige Prozesse nicht erkennen.

Anatomische Diagnose: Angeborener Herzfehler: Transposition der großen Gefäße. Defekt der Ventrikelscheidewand. Offener engre Ductus Botalli. Streptokokkenabsceß in der rechten Großhirnhemisphäre. Enorme Hyperämie sämtlicher Organe. Cyanose.

Danach handelt es sich um ein Cor triloculare biatriatum (getrennte Vorhöfe, gemeinsamer Ventrikel) mit Transposition der großen Gefäße. Die Aorta, deren Verzweigungen der Norm entsprechen, entspringt mehr vorn und rechts an der Stelle, wo gewöhnlich die Pulmonalis abgeht; die viel weitere Pulmonalis ent-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

springt an der Stelle der Aorta. Als einziger Rest des Ventrikelseptums ist ein rundlicher Muskelwulst vorhanden, der zwischen der Abgangsstelle der beiden großen Gefäße die vordere und hintere Ventrikelwand verbindet; als Ausgleichsvorrichtung für das geringere Kaliber der Körperschlagader finden wir eine nach unten und links gerichtete Membran am unteren Rande dieses Wulstes ausgespannt, die einem Teile des Blutes den Weg nach der Aorta weist. Als weitere Ausgleichsvorrichtung ist der Ductus Botalli wirksam, wenn er auch wegen seines nur etwa strohhalmdicken Lumens von geringerer Bedeutung ist. Die Körpervenen münden in gewöhnlicher Weise in den rechts gelegenen, die Lungenvenen in den links gelegenen Vorhof; das in den Lungen mit Sauerstoff imprägnierte Blut mischt sich im gemeinsamen Ventrikel mit dem Körpervenenblute, und die Körperarterien erhalten somit gemischtes Blut. Die Cyanose erklärt sich teils daraus, daß der Inhalt der Hautvenen tatsächlich dunkler, weil konzentrierter war (145% Hämoglobin, $8^1/_2$ Millionen Erythrocyten), als in der Norm, während die Hautdecken selbst überaus dünn und durchscheinend waren, teils aber auch wohl, weil eine Erweiterung und stärkere Füllung der nur träge durchströmten Gefäße[1]) sich gerade an den vorspringenden Körperteilen entwickelt hatte.

Interessant ist die Verkleinerung des rechten Vorhofs und die damit im Zusammenhange stehende Verschmälerung der Herzbasis. Das verhältnismäßig bescheidene Kaliber der Aorta scheint die Möglichkeit zu eröffnen, diese Anomalie auf eine Verminderung der Gesamtmenge des im Körper kreisenden Blutes zu beziehen, und tatsächlich waren auch die großen Körpervenen verhältnismäßig eng. Dieser Vermutung widerspricht aber der Befund reichlicher Mengen dunklen Blutes in allen untersuchten Organen. Wäre aber auch nur eine normale oder selbst verringerte Blutmenge vorhanden gewesen, so hätte diese bei der Verlangsamung des venösen Blutstromes, die wir oben annahmen, abnorm große Kaliber beanspruchen müssen. Danach hätte man eher eine Dilatation des rechten Vorhofes, den regelmäßigen Befund bei Stauungen im Gesamtgebiete der Körpervenen, erwarten müssen. Ob eine veränderte Struktur der Venen, z. B. eine Verstärkung ihrer Muskelschicht, wie nach einigen französischen Arbeiten[2]) zu vermuten, den Zusammenhang aufklären wird, bleibt abzuwarten.

---

1) Vierordt p. 28, 30.
2) Vierordt p. 31.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In unserem Falle ermöglichte das Hinaufrücken des rechten Vorhofes auf die verschmälerte Herzbasis, daß die rechte Ventrikelwand randbildend wurde und daß aus ihrer veränderten Pulsation der Septumsdefekt diagnostiziert werden konnte. Es dürfte sich empfehlen, bei kongenitalen Herzfehlern, die einen Septumdefekt vermuten lassen, auf dieses Symptom zu fahnden. Daß das Aortenband auf dem Fluorescenzschirme so schmal erschien, wird durch die verhältnismäßige Enge des Gefäßes erklärt. Der in Strohhalmdicke erhaltene Ductus Botalli entzog sich der Diagnose, da er neben den hochgradigen anderweitigen Anomalien keinerlei Erscheinungen machte.

Berichtigung zu der vorstehenden Arbeit.

S. 39 Z. 14 v. o. ist vor „Randbildung“ „stets“ einzuschalten.
S. 40 Z. 15 v. o. lies: „Vorgänge“ statt „Bewegungsorgane“.
S. 40 Z. 21 v. o. ist hinter „äußert“ „sich“ einzuschalten.
S. 41 Z. 8 v. o. lies: „Woran es liegt“ statt „Woran liegt es“.
S. 41 Z. 14 ist hinter „können“, zu ergänzen: „und tadellose Unterbrecher“.
S. 42 Z. 12 v. u. lies: „Brustwirbelsäule“ statt „Brustwirbelhaube“.
S. 43 letzte Zeile lies: „Chauveau“ statt „Chanveau“.
S. 45 Z. 31 v. o. lies: „Rohre“ statt „Röhre“.
S. 45 Z. 1 Anm. 2 lies: „der verschiedenen Wellen“ statt „des verschiedenen Willens“.
S. 45 letzte Zeile der Unterschrift von Fig. 4 lies: „Kardiosphygmographen“ statt „Kardiopsychmographen“.
S. 47 Z. 15 v. u. ist vor „ödematös“ „wenig“ zu ergänzen.
S. 48 Z. 14 v. o. lies: „atriorum statt „atriocum“.
S. 48 Z. 23 v. o. ist hinter „soll“ zu ergänzen: „bis es sich in seinen Endausbreitungen mit dieser mischt“.
S. 48 letzte Zeile lies: „Das Reizleitungsystem des Säugetierherzens“ statt „Die Reizleitung im Säugetierherzen“.

Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

V.

Zur klinischen Geschichte und Bedeutung der Trommelschlägelfinger.

Von

Dr. med. Erich Ebstein,

Volontärassistent am Krankenhaus l. d. Isar in München.

(Mit 10 Abbildungen.)

„Clubbing is one of those phenomena with which we are all so familiar that we appear to know more about it than we really do."

S. West (1896) l. c. p. 64.

Geschichte der Trommelschlägelfinger und deren Begriffsbestimmung.

Die sogenannten Trommelschlägelfinger und -zehen sind bekanntlich ein Symptom der verschiedenartigsten Krankheitsbilder. Ich habe mich im folgenden bemüht, auf Grund der weitschichtigen, besonders ausländischen Literatur und an der Hand eigener Beobachtungen, die ich in der Göttinger medizinischen Klinik sammeln konnte, ihre Bedeutung für die klinische Symptomatologie darzustellen.

Ehe wir indes über den Gegenstand selbst in weitere Erörterungen eintreten, müssen wir uns über den Begriff und die Geschichte des Wortes „Trommelschlägelfinger" klar werden. Wer diese Difformität der Endphalangen zuerst mit einem Trommelstock oder Trommelschlägel (oder auch gelegentlich Paukenschlägel) verglichen hat, kann ich nicht angeben; auch in der japanischen medizinischen Literatur ist diese Bezeichnung angenommen worden, obgleich, wie mir Herr Kollege Dr. Nagai aus Tokio mitteilt, die Japaner nicht die gleiche Form der Trommelstöcke haben, wie wir, sondern einfache Stöcke mit scharfen Ecken. In der englischen Literatur hat sich der Vergleich mit dem Trommelstock nicht eingebürgert; wir lesen wohl als Übersetzung unseres deutschen Ausdrucks „drum-stick fingers", aber sonst ziehen die Engländer und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Amerikaner den Ausdruck „clubbed fingers“ vor, den ich stets in den Arbeiten über diesen Gegenstand angetroffen habe. Bei weitem reicher an Synonymen ist die Literatur der Franzosen; sie sprechen nicht nur von: „les doigts en baguette de tambour“ oder „les doigts en massue“, sondern auch von „les doigts en bec de perroquet, en tête de serpent“ usw. Auch in ihrer Literatur finden wir zuerst den Ausdruck „Doigt hippocratique“ oder einfach „l'Hippocratisme“; J. Pigeaux (1832) und besonders Trousseau (1834) sehen in den Ausdruck „*γρυποῦνται δὲ ὄνυχας*“ (les ongles se recourbent, phthisicis ungues adunci), der in den *κωακαὶ προγνώσεις* der Hippokratischen Schriften (Nr. 396) [1]) mit als Zeichen der chronischen Empyeme aufgeführt wird, die erste Andeutung unserer sog. Trommelschlägelfinger, aber wohl mit Unrecht, denn unerwähnt bleibt das hauptsächlichste Merkmal, die Verdickung der Endphalanx oder des Nagelgliedes; erwähnt ist nur eine Teilerscheinung, die Krümmung der Nägel.

Ebensowenig lassen sich die Bemerkungen bei Aretaios von Kappadocien (ca. 100 p. Chr.) — in dem Kapitel „*περὶ φθίσιος*“ — *ὄνυχες γρυποὶ δακτύλων* (the nails of the fingers crooked) mit Bestimmtheit auf unsere heutigen sog. Trommelschlägelfinger beziehen. Nach diesem Autor „hat die Krümmung der Nägel ihren Grund in dem Mangel des Fleischpolsters, wodurch Spannung und Rundung verloren geht, denn das Fleisch ist die Stütze und der Träger der Nägel und zu dem Zwecke ist es auch am letzten Fingerglied am dichtesten“.

Erst die Andeutung bei Caelius Aurelianus (ca. 200 p. Chr.) — Chronion liber II, Kapitel XIV „De phthisica passione“ — glaube ich für die erste Erwähnung der Trommelschlägelfinger in Anspruch nehmen zu dürfen; bei ihm heißt es nämlich: „Digitorum summitates crassescunt, obuncatis unguibus, quod Graeci gryposin („*γρύπωσις*“) vocant; nach dem Lexikon von L. A. Kraus leitet sich das Wort von *γρυψ* ab, weil durch das Krümmen der Nägel an Händen und Füßen diese den Bildern des Fabeltiers Greif ähnlich werden!

Bis ins 16. Jahrhundert findet sich kein Wort über die Veränderungen der Endphalangen der Finger; erst bei L. Duret,

1) „Wenn die Entzündung der Pleura oder der Lunge in Eiterung übergeht, so fiebern die Kranken, werfen unbedeutend aus, und schwitzen um Hals und Nacken. Ihre Augen sind hohl, ihre Backen rot, die Fingerspitzen sind heiß und rauh, die Nägel werden krumm und sind kalt, die Füße laufen an .....“ (nach der Ausgabe von Kühn, Coacae praenotiones Nr. 402).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:29 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(† 1586) einem Kommentator der Hippokratischen Schriften, trifft man auf eine Erläuterung zu dem Satze „Ungues adunci fiunt", wo es heißt: „Ac signum quidem, quia phthiscis ungues sunt, more cuiusdam ferae, uncinati, causa autem: quoniam pulmonum ulcera tam sunt edacia ferarum, ut sanguinem totum è corde exhauriant." L. Bellini (1643—1703) spricht in seinem Buche „De morbis capitis et pectoris" Bonon. 1683 in dem „Empyema seu puris collectio in cavitate pectoris" überschriebenen Kapitel, auch von den „curvi ungues" neben der Aufzählung anderer Symptome und Boerhave (1668—1738) hebt unter den Folgen des Empyems in seinen 1709 erschienenen „Aphorismen" hervor, daß die Nägel hakenförmig gebogen seien.

Anno 1696 gedenkt Frankenau der „ungues incurvi et longi" bei den „consummatis phthisicis et hecticis", und F. B. Sauvages de Lacroix (1706—1767) notiert, als er von den Charakteren der Phthise spricht „supervenit demum diarrhoea colliquativa sputa supprimens, ungues curvantur . . ." F. J. Double (1808), dem wir eine heute noch ganz lesenswerte Abhandlung über die Nägel verdanken, schreibt die starke Krümmung dem dritten Grade der Phthise zu, besonders wenn diese Krankheit auf die verschiedenen Perioden langsam folgt.

Wir sehen aus diesen wenigen historischen Notizen über die Trommelschlägelfinger, daß sie bis in den Anfang des 19. Jahrhunderts hinein nur als Symptome der chronischen Empyeme und der „vollendeten Lungensucht" (Phthisis consummata) [Naumann, Rayer] aufgefaßt wurden. Aber in dieser ganzen Zeit wurde, wie Trousseau besonders hervorhebt, dieses vom Altvater der Medizin angegebene Zeichen entweder falsch ausgelegt oder ganz vergessen. So spricht Pâtissier auch seine Verwunderung darüber aus, daß ein moderner Autor, der über allgemeine Pathologie schreibt, die Behauptung ausspricht, daß sich die Krümmung der Nägel bei der Lungenphthise heute nicht mehr bemerkbar mache. Indessen fangen sich gerade in dieser Zeit Stimmen an zu regen, die betonen, daß die Krümmung der Nägel nicht nur bei der Phthise, sondern auch bei chronischen Krankheiten vorkommen, in denen die Abmagerung auf das Höchste gestiegen sei (Blandin [1798 bis 1849], und M. Faye (1822). Erst J. Pigeaux ging anno 1832 in einer sorgfältigen Arbeit, die betitelt ist: „Recherches nouvelles sur l'étiologie, la symptomatologie et le mécanisme du développement fusiforme de l'extrémité des doigts" diesen Beziehungen genau nach und fand die phthisische Nagelkrümmung unter 200 Phthi-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sikern — die tuberkulöse Lungenphthise wurde physikalisch nachgewiesen — bei 167 Fällen; indes konstatierte er bei sehr abgemagerten, nicht phthisischen Kranken die betreffende Krümmung nur in einem Drittel der Fälle. Unter 183 ausgewählten, nicht tuberkulösen Kranken hatten 17 (ca. $^1/_{10}$) das Symptom, und zwar sehr ausgesprochen; es handelte sich 9mal um Krankheiten des Zirkulationsapparats, 4mal um Emphysem, 2mal um chronische Bronchialkatarrhe mit Asthma, 2mal konnte ein bedeutender organischer Fehler nicht nachgewiesen werden. In 13 dieser 17 Fälle wurden Atmungsbeschwerden notiert; umgekehrt fand Pigeaux die Nagelkrümmung nur bei denjenigen Phthisikern nicht, die keine Atmungsbeschwerden hatten. Kein Geringerer als Trousseau nahm die Arbeit von Pigeaux, von dem er sagt, daß ihm die Wissenschaft schon eine große Menge sehr empfehlenswerter Schriften verdanke, anno 1834 wieder auf, und konnte in seiner klassischen Abhandlung, auf die wir später genauer eingehen werden, lediglich dessen Resultate bestätigen. Wir werden später sehen, welches Gewicht Trousseau „der hippokratischen Form der Finger der Tuberkulösen“ als diagnostisches Hilfsmittel einräumte.[1])

Die Forscher, die seitdem sich mit dieser Frage beschäftigt haben: Alquié (1838), Vernois (1839), Beau (1846), Caron (1862), Labalbary (1863), Meillet (1874), Ulmo y Tuffin (1876), haben neben vielen bemerkenswerten Einzelheiten keinen wesentlichen Fortschritt gebracht.

Erst, als Pierre Marie 1890 das von ihm „Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique“ genannte Krankheitsbild beschrieb, erhielt die Frage einen neuen Anstoß, und seit dieser Zeit ist fast unabläßlich daran gearbeitet worden, die Frage nach der Ätiologie und Bedeutung der Trommelschlägelfinger zu sichten und zu klären.

Aus dieser historischen Einleitung geht wohl zur Genüge hervor, daß man heute mit Unrecht — besonders in der französischen Literatur — die hippokratischen Finger mit den Trommelschlägelfingern identifiziert. Denn, wie wir feststellten, hat Hippokrates unter dieser Bezeichnung nicht die krankhaften Veränderungen der Finger in toto verstanden, sondern lediglich gewisse Veränderungen der Fingernägel; von den Nägeln an den Zehen spricht Hippokrates nicht.

1) Nach Arrivot (1888 p. 34) erwähnen die französischen Kliniker Laënnec, Louis u. Andral den Hippokratismus merkwürdigerweise nicht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Trommelschlägelfinger vergesellschaftet sich also oft mit den Veränderungen der Fingernägel; der Vergleich der Fingerenden mit dem an den Trommelstöcken befindlichen Knöpfen scheint mir indes bezeichnender als der von den englischen Beobachtern gebrauchte Name „clubbed fingers", der, wie mir Herr Kollege A. Hunter aus Edinburgh mitteilt, von der Keule (Indian Clubs) hergenommen ist, die beim Ballschlagen gebraucht wird.

Ich will hier einige Worte über die Bedeutung der Trommelschlägelzehen hinzufügen und will gleich vorwegnehmen, daß ihnen als klinisches Symptom nur eine, wie mir scheint, offenbar recht untergeordnete Rolle zukommt. Denn es ist mir unzweifelhaft, nachdem ich eine große Reihe gesunder Personen darauf hin untersucht habe, daß diese Mißbildung der Zehen durch mechanische Momente — als Folgen schlechtgeschnittener Schuhe — auftreten. Besonders die zweite Zehe bietet am häufigsten das Bild eines Trommelschlägels: es ist aber lediglich nur dadurch entstanden, daß die beiden benachbarten Zehen die zweite Zehe zusammendrücken, und die die beiden Nachbarzehen meist überragende Endphalanx durch Druck die betreffende Gestalt annimmt. Wenn sich allgemein die Meinung verbreitet hat, daß die leichtgekrümmten, sog. eingeschlagenen Zehen eine fehlerhafte Form darstellen, und daß diese durch zu kurze Schuhe erzeugt werden, so ist dies, wie Schanz (1905) kürzlich gezeigt hat, ein Irrtum. Denn die eingeschlagenen Zehen sind die normalgeformten; die lang ausgestreckten Zehen sind anormal, sie sind eine Teilerscheinung des Plattfußes. Und in der Tat findet man die sog. Trommelschlägelzehen bei an Plattfuß leidenden Patienten recht häufig.

Freytag (1891) fand in dem von ihm beschriebenen Fall von putrider Bronchitis und Lungengangrän das Ende der Nagelphalanx der zweiten Zehe durch kleine Knochenwärzchen verbreitert, an den übrigen Zehen dagegen nicht; und er ist auch geneigt, die Verdickung an der zweiten Zehe auf den Druck des Schuhwerks zurückzuführen, da auch er bei sehr vielen Menschen das Endglied der zweiten Zehe verdickt gefunden hat. Auf dieselbe Ursache möchte er auch die von ihm erwähnte Knochenzacke an der großen Zehe beziehen.

Weiter soll hier noch auf die Frage eingegangen werden, die bereits Trousseau (1834) angeschnitten hat, ob nämlich eine Abhängigkeit zwischen dem Trommelschlägelfinger und dem Ernährungszustand im allgemeinen besteht. Er

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

betonte ausdrücklich, daß die Nagelkrümmung der Finger nie bei anderen Kranken, die ebenfalls infolge chronischer Leiden abzehren, vorkommt, sondern bloß bei Tuberkulösen, da diese auch schon bei ziemlicher Wohlbeleibtheit doch schon diese mißgestalteten Finger haben. Daraus zieht er auch bereits den Schluß, daß die hippokratischen Finger nicht infolge der Abmagerung der Hand erst entstehen. Dagegen scheint Laënnec (1837) der erste gewesen zu sein, der behauptet hat, daß die Krümmung der Nägel in dem Schwunde des Fettpolsters ihren Grund habe; er schreibt: „Les articulations des grands os et celles des doigts paraissent grossies, à raison de l'amaigrissement des parties intermédiaires; et les ongles mêmes se recourbent par suite de l'amaigrissement de l'extrémité pulpeuse des doigts." Darin haben ihm später — offenbar unabhängig — F. Niemayer (1858), C. A. Wunderlich (1860), Hérard und Cornil (1867) beigepflichtet; ebenso beziehen v. Liebermeister (1899) und Lenhartz (1905) die klauenförmige Krümmung der Nägel noch „zum großen Teil" auf den Fettverlust.

Da indes die Krümmung der Nägel schon zu einer Zeit eintritt, wo die Abmagerung noch gar nicht in den Vordergrund tritt und die Krümmung sogar noch stärker wird, wenn die Nagelglieder sich verdicken (vgl. Freytag, p. 20), so müßten bei allen mit Abmagerung verbundenen Krankheiten derartige mißbildete Nägel auftreten. Die Trommelschlägelfinger scheinen also mit der Abmagerung in keinem direkt ursächlichen Verhältnis zu stehen.

Die Untersuchungen von Bamberger, Möbius und anderen haben gelehrt, daß man die sog. Trommelschlägelfinger, auch wenn sie nur die einzige wahrnehmbare Veränderung darstellen, im allgemeinen bereits als milde Form oder als Anfangsstadium der Osteoarthropathie von Marie aufzufassen hat. Folglich wird man auch die ätiologischen Momente, die man für die Entstehung der osteoarthropathischen Finger in Anspruch genommen hat, für die gewöhnlichen Trommelschlägelfinger gelten lassen müssen.

L. Teleky (1897) stellte auf Grund des vorhandenen Materials eine neue Gruppierung der Fälle der Marie'schen Krankheit nach ätiologischen Momenten zusammen, und nach ihm entsteht das betreffende Krankheitsbild

1. nach solchen Erkrankungen, bei welchen es zu eiterigerund jauchiger Zersetzung im Organismus kommt: Tuberculosis pulmonum (mit Kavernen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bildung), Bronchiektasien, Empyeme, Cystopyelonephritis, Dysenterie;
2. nach Infektionskrankheiten und chronischen Intoxikationen: Pneumonie, Pleuritis, Lues, Alkoholismus (?);
3. bei Herzfehlern, besonders angeborenen;
4. bei malignen Tumoren: Lungensarkom, Lungencarcinom, Parotissarkom;
5. bei Erkrankungen des Nervensystems: Syringomyelie, Neuritis (?).

Obermayer (1897) hat diesen ätiologischen Momenten noch den chronischen Ikterus beigefügt; er reiht ihn der zweiten Gruppe Teleky's an.

A. Dennig (1901) führt noch die Gastrektasie ins Feld, und will sie der ersten oder zweiten Gruppe Teleky's einfügen.

Im Zusammenhange mögen nun, nach ätiologischen Momenten geordnet, die hauptsächlichsten Affektionen besprochen werden, bei denen eine krankhafte Veränderung an den Endphalangen der Finger in Erscheinung zu treten pflegt.

Erkrankungen des Respirationstraktus.

Ich beginne mit den Erkrankungen des Respirationstraktus, weil man dieselben am frühesten mit dieser Difformität der Finger in Verbindung gebracht hat.

In der Einleitung dieser Arbeit habe ich bereits auf die Arbeit von Pigeaux (1832) und diejenige von Trousseau (1834) verwiesen.

Trousseau hat ungefähr hundert Finger von Phthisikern untersucht und kam auf Grund seiner klinischen Beobachtungen zu folgenden Resultaten:

„Ich habe keinen einzigen Kranken an der Lungensucht sterben sehen, dessen Finger nicht mehr oder weniger jene hippokratische Form gezeigt hätten, doch muß ich davon eine Frau ausnehmen, die von der galloppierenden Schwindsucht in nicht ganz vier Wochen dahingerafft wurde. Unter den Phthisikern, die schon seit drei Monaten zum wenigsten an allen sichtbaren Zeichen der Phthisis confirmata litten, hatte beinahe $^9/_{10}$ die hippokratischen Finger. Doch beobachtete man diese Besonderheit etwa nur bei der Hälfte derer, die nur an den rationellen Zeichen der Lungensucht litten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unter einer sehr großen Zahl von Personen, die kein Zeichen der Lungensucht mit sich herumtrugen, hatten nur zwei die hippokratischen Hände; die eine war ein 18jähriges Mädchen, das an einer Herzkrankheit starb und welches in den Lungen nur einige isolierte, nicht erweichte Tuberkeln hatte, die andere war ein junger Mann, der bis jetzt sich noch einer vollkommenen Gesundheit erfreut.

Die hippokratische Entwicklung der letzten Phalanx tritt gewöhnlich ohne Schmerzen auf, sie beginnt in der Regel am Daumen und Zeigefinger der rechten Hand; dann kommen dieselben Finger der linken Hand, und später die anderen Finger nach ihrer natürlichen Reihe. Der kleine Finger hat oft noch seine normale Form, wenn schon alle anderen Finger mißgestaltet sind.

Obiges zusammengefaßt, gibt folgende Resultate:

A. Die hippokratische Form der Finger ist beinahe eine ausschließliche Eigenheit der Tuberkulösen.

B. Nicht alle Tuberkulösen haben eine hippokratische Hand, aber alle, die sie haben, sind tuberkulös bis auf wenige Ausnahmen.

C. Bei einem tuberkulösen Individuum ist die hippokratische Form der Finger um so mehr ausgesprochen, je länger er schon an dieser Krankheit leidet.

Anwendung für die Klinik.

Seit Bekanntmachung der Untersuchungen des Dr. Pigeaux und seitdem ich mich selbst mit dieser Sache genauer beschäftigte, konnte ich in einer großen Zahl von Fällen eine tuberkulöse Phthisis diagnostizieren, wenn auch noch alle gewöhnlichen Zeichen dieses traurigen Leidens fehlten, und im Gegenteil, wenn chronische Katarrhe mit Erschlaffung der Bronchien und Fieber unter den gewöhnlichen Zeichen der Phthisis auftraten, konnte ich das Dasein der Tuberkeln verneinen, wenn die Hand die hippokratische Form nicht hatte.

Dieses Zeichen ließ mir mehreremale bei Pleuresien, Bauchfellentzündungen und chronischen Diarrhöen die Ursache in vorhandenen Tuberkeln erkennen und mehrmals konnte ich einen tödlichen Ausgang dieser Krankheit vorhersagen, wenn die Finger mißgebildet, sonst aber noch beunruhigendes Zeichen vorhanden war; während ich immer auf Besserung hoffte und mich darin auch selten betrog, wenn bei viel bedenklicheren Symptomen die Hand keine hippokratische war.“

Diese Trousseau'schen Thesen sind in den folgenden Jahren

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bereits eingeengt worden. So resümierte Blandin: „Man weiß heute, daß sich die Krümmungen der Nägel nicht nur bei Phthise, sondern auch bei allen chronischen Krankheiten, in denen die Abmagerung extrem wird, bemerklich machen."

So war der Stand der Frage, als Max Vernois (1839) eine sehr fleißige Arbeit veröffentlichte, deren Resultate sich auf die Beobachtung von 276 Kranken stützten:

1. Bei einer unbestimmten Zahl von Kranken, an welcher Affektion sie auch leiden mögen, findet man wenigstens einmal bei drei Fällen Krümmungen der Nägel.

2. Bei der tuberkulösen Phthise, den Skrofeln und chronischen Affektionen wird die Form der Nägel ganz positiv beeinflußt. Dieser Einfluß ist indes weder ein absoluter, noch ein notwendiger, da man eine hinreichend große Menge von Ausnahmen davon sieht.

3. Frauen zeigen diese Difformität häufiger als Männer, gewöhnlich dreimal mehr, da sie überhaupt tuberkulösen Affektionen häufiger ausgesetzt sind.

4. Im Alter von 10—30 Jahren findet man die Affektion am häufigsten; vom 1.—10. Lebensjahr ist sie ebenso häufig als jede andere Veränderung an den Nägeln, vom 30.—70. Jahre beobachtet man sie weniger häufig. Das mittlere Alter zwischen 10 und 30, in denen man sie beobachtet, ist mit 17 und 12 Jahren.

5. Der Beruf der Kranken scheint ohne Einfluß zu sein.

6. In $^5/_6$ der Fälle fällt die Krümmung der Nägel mit einer bedeutend ausgebildeten lymphatischen Konstitution zusammen: weiße, glatte und anämische Haut, blonde Haare, blaue oder braune Augen, sehr lange Augenwimpern, bläuliche Sklera und schwache Muskeln.

Julius Heller (1900) hat die Angaben von Vernois einer modernen Kritik unterzogen, und man darf ihm wohl beipflichten, wenn er sagt, daß die Angaben über den diagnostischen und prognostischen Wert der hippokratischen Nägel heute wohl fast nur noch historisches Interesse besitzen. Pigeaux wagt sogar, den Ausspruch zu tun, daß es für eine Frau prognostisch ungünstiger sei, 1—2 Hämoptoën gehabt zu haben, als die hippokratische Nagelkrümmung.

Übrigens gibt Heller eine ausgezeichnete Abbildung der phthisischen Nagelkrümmung, kompliziert mit Trommelschlägelfingern; vgl. auch die Abbildung bei Meillet l. c. Tafel III Fig. 5, die ich wieder reproduziere (s. Abbildung 1).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

C. Mettenheimer (1885) hat seine Erfahrungen über die Kolbenfinger (Froschfinger) in einer kleinen Arbeit niedergelegt, die betitelt ist „der partielle Riesenwuchs als vorübergehende Krankheitserscheinung"; er hält die kolbenartige Mißstaltung der Finger keineswegs für pathognomonisch für die Lungenschwindsucht, betont indes, daß die Difformität sich ungemein häufig mit jener Krankheit verbindet. Wenn Mettenheimer auf eine Beobachtung von London (Mitteilungen aus den Leprösenhütten aus Jerusalem) verweist, in der es übrigens nur heißt „sämtliche Fingerspitzen sind kolbig verdickt", so läßt sich daraus jedenfalls nicht ersehen, ob wir es mit Veränderungen zu tun haben, die den Kolbenfingern gleich zu setzen sind. Eine derartige Veränderung scheint für die Lepra übrigens nicht charakteristisch zu sein (vgl. J. Heller l. c. S. 171 f.).

Abb. 1.

Was Mettenheimer's eigene Beobachtungen anlangt, so sah er zweimal die Pädarthrokake die letzte Phalanx ergreifen, und dieser Anblick erinnert ihn an die Kolbenfinger der Phthisiker; das eine Mal war die letzte Phalanx des Daumens, das andere Mal die letzte Phalanx des vierten Fingers betroffen. Im letzteren Fall war die Endphalanx mindestens noch dreimal so breit, als gewöhnlich; dementsprechend hatte der Nagel eine ganz abnorme Größe; sonst war das Nagel- und Hautgewebe ganz normal gebildet. Mettenheimer sah ebenfalls die Kolbenfinger und -zehen entstehen und sich zurückbilden; es handelte sich um ein 3jähriges Mädchen, welches an einer verschleppten linksseitigen Pneumonie litt (keine Tuberkulose!). Die Krankheit währte etwa 9 Monate; das Kind kam herunter, wurde hydropisch. Die Atemnot war lange Zeit sehr groß, die ausgesprochensten Difformitäten an den Endphalangen traten in Erscheinung. „Nach vielem Medizinieren und langem geduldigem Warten verlor sich eines der beunruhigenden Symptome nach dem anderen, auch die Finger und Zehen nahmen wieder ihre natürliche Gestalt an, kurz, das Kind wurde völlig wiederhergestellt."

Von den modernen Klinikern hat besonders Gerhardt den Trommelschlägelfingern seine Aufmerksamkeit zugewandt; auch er fand sie bei sehr vielen Tuberkulösen, mitunter als sehr frühzeitiges Zeichen, hält sie indes für eine minder auffallende Veränderung als die bronchiektatischen Finger, auf die wir später

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zurückkommen werden. Ob sie Gerhardt für charakteristisch — was Cornet (1899) übrigens nicht tut — ansieht, geht aus seinen Bemerkungen nicht hervor.

Nach Gerhardt gehören zu den phthisischen Fingern 1. die kolbige Verdickung der Nagelglieder und 2. die konvexe Krümmung der Nägel. Was ihre Entstehung anlangt, so hängen sie vielleicht mehr mit den Bronchiektasen des Oberlappens, als mit der Tuberkulose selbst zusammen. „So oft sie sich findet," resümiert Gerhardt, „dürfte eine sehr genaue Untersuchung der Lungenspitzen nicht zu versäumen sein." Die Angabe von Walshe, daß die Verdickung der Nagelglieder auf der Seite der alleinigen oder vorgeschrittenen Lungenerkrankung stärker entwickelt sein könne, fand Gerhardt sowohl bei Tuberkulösen als bei Bronchiektatikern hier und da bestätigt. Bei einem 33jährigen Mann (K. A. Oktober 1905. Med. Klinik Göttingen), der an Phthisis pulmonum litt und deutliche Kavernensymptome zeigte. konnte ich den gleichen Befund erheben. Die im ganzen ziemlich großen Hände zeigten eine auffällige Verdickung der Endphalangen, die der Patient selbst hatte entstehen sehen. Der größte Umfang der Endphalangen des linken Mittelfingers betrug 5,3 cm; sie waren leicht cyanotisch verfärbt, links stärker als rechts. Auf der linken Seite bestanden auch die bei weitem stärker ausgeprägten Lungenerscheinungen.

Weiter glaubt Gerhardt, ließe sich die Mißstaltung der Finger noch mit Eiterungsprozessen in den Luftwegen in Verbindung bringen. „Ist doch das erste reichlichere Blutspeien Tuberkulöser jederzeit schon Kavernensymptom, seien die Hohlräume, aus denen es stammt, auch noch so klein."

Gerhardt stellte schließlich noch folgenden Satz auf, der differentialdiagnostische Bedeutung haben dürfte: „Recht ausgesprochene Trommelschlägelfinger, d. h. mehr kugelig verdickte kurze Nagelglieder lassen auf Bronchiektasie, dagegen lange, wenig verdickte, gewölbte Nagelglieder auf Tuberkulose schließen." Wenigstens habe ich die Behauptung Gerhardt's in einer Reihe von Fällen bestätigen können. Der eine Fall betraf eine 54jährige Frau M. G. (Med. Klinik Göttingen) August 1905; sie erkrankte vor 3 Monaten an Pleuritis, erholte sich seitdem nicht mehr, magerte ab, kein Appetit. Links hinten retrécissement thoracique. Bronchiektasen mit typischem Sputum, geringe Arteriosklerose. Am Herzen keine Veränderungen nachzuweisen: Die Diagnose lautete: Linksseitige Lungenschrumpfung nach Pleu-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ritis. Bronchiektasienbildung im linken unteren Lungenlappen. Trommelschlägelfinger. Was die letzteren anlangt, so hatten die Endphalangen ein kolbig verdicktes Aussehen; die Nägel waren gerieft und ein wenig volarwärts gekrümmt.

Ein anderer Fall, den ich im August 1905 beobachten konnte, betraf einen 9jährigen Jungen. Klinische Diagnose: Dystrophia musculorum progressiva. Infiltration der rechten Lunge hinten unten, und klingende Rasselgeräusche. Am Herzen keine Veränderungen nachweisbar. Die Form der Finger entspricht ganz der von Gerhardt beschriebenen: die Endphalangen sind wenig verdickt, am stärksten die Pulpa; die Nägel sind dagegen stark gewölbt in beiden Durchmessern. Im ganzen machen die Finger des Jungen indes einen schlanken und zierlichen Eindruck. An den Füßen bestehen Trommelschlägelzehen. Daß diese indes nicht etwa auf mechanischem Druck des Schuhwerks usw. zu beziehen ist, — wie es oft vorkommt, und wie ich oben auch betont habe (p. 71) — zeigt die Krankengeschichte des kleinen Patienten, der seit seinem zweiten Lebensjahre allmählich das Gehen verlernte, und seit 1902 völlig bettlägerig ist wegen der an den beiden Beinen bestehenden Kontrakturen.

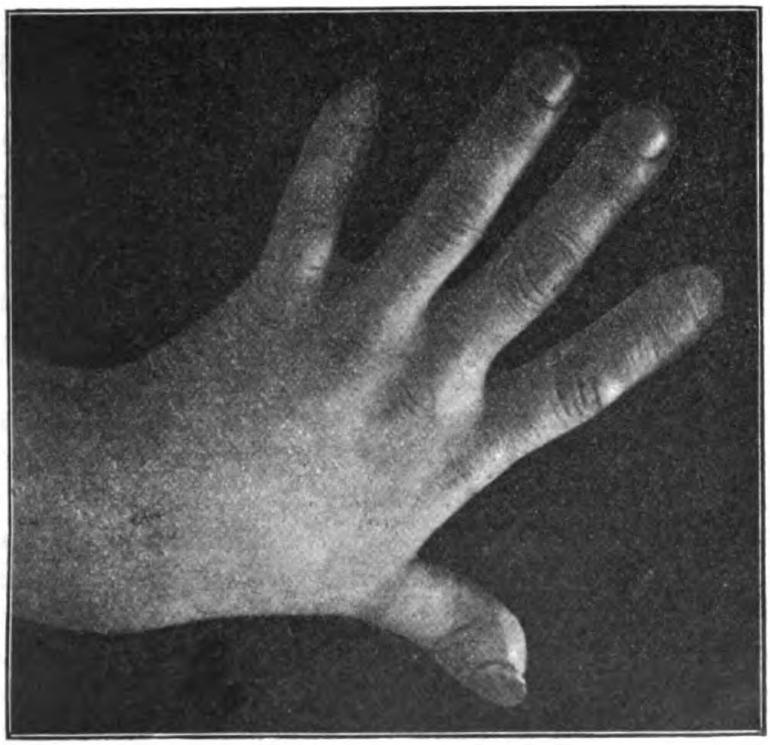
Besonders stark entwickelt fand ich die Trommelschlägelform des Daumens bei einer 27jährigen Frau, bei der die klinische Diagnose lautete: „Pleuritis adhaesiva duplex mit Bronchiektasienbildungen und Infiltration beider Lungen. Amyloid der Bauchorgane.“ (Med. Klinik in Göttingen. Hermine Gundelach. Januar 1906.) Wie die beigegebene Abbildung 2 zeigt, sind die Endphalangen der übrigen Finger in toto auch deutlich verdickt, zeigen aber im ganzen einen mehr länglichen Typus. Die Nägel der Endphalangen zeigen eine leichte Krümmung. Das Röntgenbild ergab einen normalen Befund. West (l. c.) hat bei hochgradigen Trommelschlägelfingern auch die Beobachtung gemacht, daß besonders der Daumen und Zeigefinger in Mitleidenschaft gezogen werden; bei geringeren Graden werden alle Endglieder in annähernd gleich starker Weise befallen.

Noch im Jahre 1877 mußte Rühle bei Beschreibung der Symptome der Lungenschwindsucht betreffs des Zustandekommens der Fingerdifformität einfach bekennen: „Erklärungen, außer der, daß der verhinderte Venenblutrückfluß auch hier herbeigezogen wird, einigermaßen bei den Haaren, sind mir nicht bekannt.“ Seitdem scheint die Stauungshypothese sich keiner großen Beliebtheit mehr

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu erfreuen, wenn man auch wohl oder übel in manchen Fällen zu ihr wieder ihre Zuflucht nahm. So mußte sich Gerhardt bei einer Kranken, bei der durch Geschwulst des Mittelfells wassersüchtige Anschwellung des rechten Armes, Stauung in der rechten Drosselvene bestand, und dabei viel stärker entwickelte Trommelschlägelfinger an der rechten Hand als an der linken, sich diese Verdickung durch Venenstauung erklären.

Abb. 2.



Auch Liebermeister (1887) schreibt der Stauung die Hauptrolle zu; er erwähnt, daß Kranke, bei denen schon in der Jugend interstitielle Pneumonie entstanden ist, oft als Folge der andauernden mäßigen Zirkulationsstörung neben einem gewissen Grade von Cyanose Trommelschlägelfinger haben; weiter betont er, daß diese Veränderungen an den Endphalangen — durch Beteiligung der Beeinträchtigung der Zirkulation hervorgerufen — hauptsächlich bei interstitieller Pneumonie, „sowohl wenn diese zu sackartiger Bronchiektasie geführt hat, als auch wenn sie in ausgedehnter Weise neben Tuberkulose vorhanden ist", vorkommen.

E. Bamberger (1889 und 1891) war wohl mit der erste, der die Stauungshypothese durch eine Art Toxinhypothese ersetzen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wollte. Er glaubte als Ursache der Fingerdifformität — speziell bei Bronchiektasien — ein aus dem bronchiektatischen Sekrete stammendes chemisches Agens annehmen zu sollen, welches ähnlich wie Phosphor und Arsen auf die Knochen einwirken sollte. Indes mußte er für die bei angeborenen Herzfehlern vorkommenden Trommelschlägelfinger auch auf die Stauung rekurrieren.

Jedenfalls scheinen die von Bamberger bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten beschriebenen Knochenveränderungen recht selten vorzukommen; sie sind bestätigt worden und fast immer als Übergangsstadien zur Marie'schen Krankheit aufgefaßt worden.

Lenhartz ist es auch nicht unwahrscheinlich, daß die Veränderung der Endphalangen bei Bronchiektatikern, ebenso wie die seltener vorkommenden, von Bamberger beschriebenen Verdickungen an den Enden der Unterarme und Unterschenkel auf die jahrelange Resorption gewisser Eiterstoffe (Toxine) zurückzuführen sei.[1])

Gerhardt hat sich in den Fällen, in denen sich tüchtige Trommelschlägelfinger finden, und wo nur einzelne Bronchiektasien, aber keine erhebliche Lungenschrumpfung nachweisbar waren, mehr zugunsten der Annahme einer chemischen, einer Art von Giftwirkung des Kaverneninhaltes als Ursache dieser ganzen Reihe von Ernährungsstörungen ausgesprochen.

Eine ähnliche chronische Toxinwirkung nahm Krüger (1905) in einem Falle von Marie'scher Krankheit an, der eine 52 j. Frau betraf, die an einem inoperablen Mammacarcinom litt und Veränderungen am Knochensystem darbot, die besonders in periostalen Auflagerungen und Veränderungen der inneren Knochenstruktur bestanden, welche sich im Laufe von zwei Jahren entwickelt hatten. Krüger nahm an, daß die Giftwirkung entweder von der malignen Neubildung selbst oder von der durch dieselbe geschädigten Lunge ausgegangen war.

In dem Fall, den Dennig (1901) beschrieb, hatten sich die Trommelschlägelfinger bei einer gewöhnlichen Gastrektasie, welcher ein vernarbtes Ulcus ventriculi am Pylorus zugrunde lag, entwickelt; bis auf den heutigen Tag ist meines Wissens ein ähnlicher

1) H. Schmidt (1891) beobachtete die Entwicklung von Trommelschlägelfingern bei einem Fall von öfter rezidivierendem Gelenkrheumatismus, und zwar unter eigentümlich stechenden Schmerzen; in der Erklärung dieses Falles schließt er sich der Annahme von P. Marie an, daß diese Difformität durch die Resorption toxischer Stoffe entstanden und sich auch ohne vorausgegangene Lungenerkrankung entwickeln könne.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall nicht publiziert worden. Wenn Dennig aus dem Verlauf des Falles, der nach der Operation eine vollständige Rückbildung der Trommelschlägelfinger ergab, sich den ursächlichen Zusammenhang zwischen der Magenerweiterung und der Fingerdifformität in der Art denkt, daß der zersetzte Mageninhalt ins Blut gelangt, und dieser auf dieselbe Weise wirkt wie die putriden Stoffe der Bronchiektatiker, so möchte ich nur darauf hinweisen, daß mir dieses Moment nicht hinreichend genügend erscheint, um die Formveränderung an den Fingern zu erklären. Wir hatten vorher gesehen, daß Trommelschlägelfinger auch bei Kachektischen vorkommen, und ich glaube, daß in dem Dennig'schen Falle, in welchem der kachektische Patient (Carcinom?) bereits $2^1/_2$ Monate nach der Pylorusresektion 30 Pfund zugenommen, und sein Hämoglobingehalt in dieser Zeit von 35 % auf 55 % gestiegen war, die Rückbildung der Fingerdifformität zum guten Teil auch diesem Moment zuzuschreiben ist.

Gegen die Stauungshypothese spricht allerdings das wenig konstante Auftreten der Difformität bei der Mehrzahl der erworbenen Herzfehler, dem Lungenemphysem usw. Die Toxintheorie versagt aber auch, wie Gerhardt mit Recht betont, wenn die kolbigen Nagelglieder auch bei gesunder Lunge bei gewissen angeborenen Herzkrankheiten sich finden, die mit Blausucht, d. h. mit starker Überfüllung der Körpervenen einhergehen.

Nach M. B. Schmidt's (l. c. p. 940) Ausführungen scheinen besonders zwei Momente der Osteoarthropathie und den einfachen Trommelschlägelfingern zugrunde zu liegen, die toxische Wirkung und die chronische Stauung. „Man wird sich nur fragen können, ob beide sich in der Weise verknüpfen lassen, daß man den betreffenden toxischen Einflüssen eine stauungserregende Einwirkung auf die Zirkulation zuspricht."

Indes muß hier bemerkt werden, daß Bamberger's Versuche, seine Toxinhypothese experimentell zu stützen, negativ ausgefallen sind: er injizierte von drei ganz jungen Kaninchen desselben Wurfs zweien 5—6 Wochen lang täglich eine größere Quantität bronchiektatischen Sputums ins Rektum; aber die Knochen der Versuchstiere glichen denen der Kontrolltiere völlig.

Vielleicht ist die Zeit zu kurz gewesen, um die geforderten Knochenveränderungen hervorzubringen; derartige Versuche sind meines Wissens nie — auch nicht modifiziert — wiederholt worden.

Trotzdem glaubt Bamberger, daß gewisse klinische Erfahrungen mit der Annahme eines chemisch wirkenden Agens wohl

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vereinbar seien. So hebt er die Tatsache hervor, daß bei Empyemen, florider Phthise und akut sich entwickelnden Bronchiektasien sich auch die Trommelschlägelfinger in kurzer Zeit ausbilden können, ferner, daß diese gerade bei denjenigen Lungenerkrankungen am häufigsten sind, bei denen große Eitermassen in intensiver Zersetzung begriffen sind wie bei Bronchiektasien, Empyemen mit Fisteln.

Diese Erfahrungen sind klinisch oft bestätigt worden. Ich erinnere nur an den von S. West (1896) beschriebenen Fall: Bei einem 36 j. Mann, an Empyem leidend, entwickelten sich nach sechswöchentlichem Kranksein d. h. 3 Wochen vor der Operation plötzlich stark ausgebildete Keulenfinger in höchstens 14 Tagen, und zwar an allen Fingern, nicht an den Zehen. Bereits nach 3 Monaten war die Fingerdifformität verschwunden. Es bestanden dabei nur geringe Atembeschwerden, keine Cyanose und keine Zirkulationsstörung; einen ähnlichen Fall hat F. Lacher (1901) publiziert; ebenfalls 3 Monate nach der Empyemoperation waren die Trommelschlägelfinger zurückgebildet. Vor der Operation betrug der Querdurchmesser des rechten Daumennagelgliedes 3,2, des linken 3,3; nach der Operation maßen die betreffenden Glieder 2,7 und 3 cm.

Eine ähnliche, an sich selbst gemachte Beobachtung über Entstehung hippokratischer Nägel nach Empyem teilte Herr Dr. Tollet aus Helsingfors J. Heller (l. c.) mit.

„Der Patient litt März 1897 an einer Influenzapneumonie, an die sich ein, 6 Wochen lang nicht diagnostiziertes, linksseitiges Empyem anschloß. Während dieser Zeit wurden die Fingerkuppen dicker, die Nägel begannen sich in der Längsrichtung zu krümmen und die Form anzunehmen, die man bei Kranken mit großen Bronchiektasien konstatieren kann. Im Mai wurde eine Rippenresektion ausgeführt; die nach der Operation verbleibende Fistel schloß sich erst nach 11 Monaten. Erst in der letzten Zeit der Rekonvaleszenz kehrten die Nägel wieder zur Norm zurück. Bronchiektasien waren bei dem Kranken nicht zu konstatieren, es bestanden nur in der gesunden Lunge die gewöhnlich vorhandenen Kompensationserscheinungen. Zur Zeit (November 1898) sind die Nägel des Patienten, wie ich (Heller) mich selbst überzeugte, durchaus normal.“

Einen interessanten Fall von Lungengangrän hat Mettenheimer beobachtet; bereits im Anfang der Erkrankung bildeten sich bei dem Patienten Kolbenfinger und -zehen mit Kuppennägeln aus. Etwa 5 Jahre später traten periodische Anschwellungen des einen Armes auf, deren Zusammenhang mit der Verdickung der Endphalangen Mettenheimer für wahrscheinlich hält.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Church (vgl. West l. c. p. 64) beobachtete eine rasche Entwicklung der Difformität und ein ebenso schnelles Verschwinden in der Rekonvalescenz bei einem Lungenabszeß.

In nicht geringerem Grade als in der Lunge sich abspielende tuberkulöse Prozesse scheinen Bronchiektasien das Zustandekommen der Trommelschlägelfinger zu begünstigen.

Nach Biermer (1865) kann sich die „kolbige Form der Fingernägel bei der Bronchiektasie ziemlich rasch entwickeln." Mehrere intelligente Patienten gaben Bamberger selbst an, daß sie die Erscheinungen an den Extremitäten (schmerzhafte Verdickungen) zu derselben Zeit bemerkt hätten, als das früher geruchlose Sputum fötide geworden sei. Einer bemerkte dies 4 Jahre, ein anderer 1 Jahr nach dem Auftreten des fötiden Sputums.

Am ausführlichsten hat sich Gerhardt über die Beziehungen der Trommelschlägelfinger zur Bronchiektasie und Tuberkulose geäußert; er ist der Ansicht, daß sich die trommelschlägelartige Verdickung der Nagelglieder der Finger bei keiner anderen Krankheit stärker und entstellender entwickle, als bei der Bronchiektasie, und betont, daß sie an den noch wachsenden Fingern der Kinder noch mehr hervortrete. Gerhardt sieht übrigens in ihnen das Anfangsglied einer Reihe von Folgen, die in den von ihm selbst beschriebenen Gelenkerkrankungen der Bronchiektatiker (Rheumatoid), in den von E. v. Bamberger beschriebenen Knochenauftreibungen ihre Fortsetzung, und in der Marie'schen Osteoarthropathie ihren Schluß finden. Auch an den Zehen sah Gerhardt ähnliche Veränderungen angedeutet. Ebenso sah Marfan (l. c. S. 377) in der Marie'schen Krankheit gewissermaßen nur das erste Stadium der Trommelschlägelfinger, wie sie bei der Bronchiektasie vorkommen. Nach ihm können in den späteren Stadien die Finger wahrhafte Klauenform annehmen; die Handgelenke sind dabei verdickt, die Zehen haben Glockenschlägelform (en battant de cloche) (s. Abbildung 3 nach E. Géraud l. c.). Zusammenfassend sagt Marfan, daß sich die hippokratischen Finger, ebenso wie bei der Marie'schen Krankheit bei allen Leiden finden, die die Blutbildung stören (Bronchitis, Tuberkulose, Cyanose).

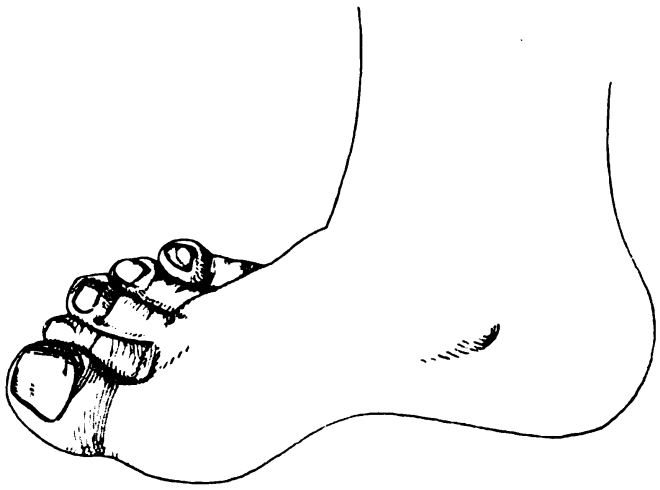
Erkrankungen der Leber.

Erst verhältnismäßig spät hat man die trommelschlägelförmigen Fingerendphalangen mit Erkrankungen der Leber in Beziehung gesetzt. Bei dem von M. Flückiger (1884) aus der Kußmaul'schen Klinik berichteten Fall, bei welchem chronische Verände-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rungen an den Lungen oder am Herzen nicht nachzuweisen waren, mag die durch eine Lebercirrhose bedingte Zirkulationsstörung als Ursache für die Erweiterung der Unterleibs- und Ösophagusvenen angesehen werden. Für die Dilatation der übrigen Körpervenen und der Lungenvenen und die intra vitam verursachten Stauungserscheinungen, die hochgradige Cyanose und die kolbenförmigen Fingerphalangen konnte ein sicheres ätiologisches Moment um so weniger angegeben werden, als Veränderungen in der Struktur der Gefäße nicht gefunden wurden.

Abb. 3.



Vor allem seit dem Jahre 1895 ist besonders in der französischen Literatur zuerst von Gilbert und Fournier auf die mit der biliären Cirrhose öfter einhergehenden Veränderungen der Fingerendphalangen hingewiesen worden; die ersten 3 Fälle betrafen Kinder; in England bestätigten Taylor (1897) und Smith (1898) diese Befunde.

Boutron (1899) hat diese Beziehungen in seiner Pariser Dissertation klargelegt und darauf hingewiesen, daß man durch Berücksichtigung der Fingerveränderungen besonders auf die juvenilen Formen der Lebercirrhose aufmerksam geworden sei, die wesentliche Unterschiede von der bei Erwachsenen beschriebenen aufweise.

Im Jahre 1902 stellten Gilbert und Lerchoullet bereits 40 solcher Fälle zusammen, in denen die eigentümlichen Fingerveränderungen mit biliärer Cirrhose kompliziert waren, für deren Ursprung sie weder Herz- noch Lungenkrankheiten verantwortlich machen, sondern sie für eine Folge der Leberveränderung erklären. Wie die Radiogramme und die Sektion gezeigt haben, beschränkt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich der Prozeß an den Fingern, ausschließlich auf die Weichteile der Fingerkuppen ohne Beteiligung der Knochen, die hier und da nur in späten Stadien der Krankheit aufgetreten sein sollen. Es bestanden kolbige Anschwellungen der Fingerendglieder, zum Teil waren auch die Nägel beteiligt, die teils in der konvexen Fläche gebogen, teils gekrümmt, in einigen Fällen sogar nach Art der Vogelkralle auf die Plantarseite umgebogen waren. Als Ursache der biliären Cirrhose und der damit zusammenhängenden Fingerveränderungen nehmen Gilbert und Lerchoullet teils Infektion, teils Cholämie an. Ähnliche Beobachtungen haben u. a. P. Chatin und A. Cade (1901) publiziert; in dem einen Fall handelte es sich um chronischen Ikterus durch Retention, mit ascendierender Angio-Cholecystitis und sekundären Läsionen des Leberparenchyms; in dem anderen Fall handelte es sich um chronische Nephritis, in deren Verlauf sich Veränderungen an den Endphalangen zeigten, welche an die bei der Marie'schen Krankheit beobachteten erinnerten. Das Röntgenbild konstatierte knöcherne Läsionen. Bei dieser Gelegenheit erinnern Chatin und Cade an zwei ähnliche von Esbach (1876) mitgeteilte Fälle, und an einen von Marfan (1893) publizierten Fall, der ein Kind betraf, das an ascendierender Pyelonephritis litt und schließlich Erscheinungen der Marie'schen Krankheit bot.

Ferner konnte A. Obermayer Trommelschlägelfinger und Wucherungen an Schenkel- und Oberknochen bei fünf ikterischen Männern nachweisen; er führte sie hauptsächlich auf die von M. Herz (14. Kongreß für innere Medizin 1896 p. 466) experimentell erwiesene Erweiterung der Kapillaren, auf Überernährung und chronische cholämische Intoxikation zurück.

Bei der sog. autotoxischen enterogenen Cyanose (Stokvis und v. d. Bergh) scheinen auch öfters Trommelschlägelfinger aufzutreten. Man nimmt an, daß diese Cyanose durch endogene, unter Umständen beim Stoffwechsel sich bildende Toxine entstehen könne. Die Beobachtung von Stokvis betraf einen 38jährigen Mann, der an einer heftigen Enteritis litt und eine starke Cyanose der Haut und der sichtbaren Schleimhäute darbot nebst geringer Schwellung der letzten Fingerphalangen. Bei dem einen von v. d. Bergh mitgeteilten Falle (9jähriger Knabe, Perkussionsfigur des Herzens normal, Herztöne durchaus rein, starke Cyanose) boten die Finger und Zehen die typische Trommelschlägelform. Aus dem aufgenommenen Radiogramm ergab sich, daß diese Difformität größtenteils auf einer Verdickung der Weichteile be-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ruhte. In dem zweiten Falle von enterogener Cyanose fehlten die Verdickungen an den Endphalangen der Finger und Zehen.

Bereits Labrit (1899) schrieb die Fingerdifformität u. a. einer Autointoxikation zu, die durch Zirkulationsstörungen bedingt sei.

Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique[1]) (Marie), Sekundäre hyperplastische Ostitis (J. Arnold), toxigene Ostéo-Periostitis ossificans (Sternberg).

Seit dem Jahre 1890, in dem Pierre Marie unter dem Titel der Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique — welche wir der Einfachheit halber als Marie'sche Krankheit bezeichnen wollen — ist die Geschichte der Trommelschlägelfinger in ein neues Fahrwasser gekommen: wir verstehen unter ihr eine Erkrankung des Skeletts, die durch Verdickung der Röhrenknochen in der Nähe der Gelenke charakterisiert ist und durch ein eigenartiges Keuligwerden der Fingerenden, den gewöhnlichen Keulenfingern der chronischen Herz- und Lungenkrankheiten ähnlich sind, worüber ja bereits gehandelt worden ist. Unabhängig und fast gleichzeitig (1889 und 1891) berichtete dann E. v. Bamberger über eine Reihe von ähnlichen Fällen, welche er für abhängig hielt von der Hypertrophie und Sklerose der Knochen. Seit dem Erscheinen dieser Arbeiten ist viel über die Krankheit diskutiert, und manche neue Fälle sind mitgeteilt worden. Miller in Philadelphia betonte vor kurzem (1904) in einer recht lesenswerten Arbeit (l. c.) über diesen Gegenstand, daß der längliche und etwas irreführende Titel der Osteoarthropathie usw., trotz aller Versuche, ihn durch einen besseren zu ersetzen, wahrscheinlich deshalb geblieben sei, weil es so schwer sei, die verschiedenen klinischen Symptome der Krankheit darin unterzubringen. Von allen Ersatznamen scheint Miller — und darin wird ihm jeder beistimmen — der von J. Arnold (1894) vorgeschlagene Name „sekundäre hyperplastische Ostitis" am nächsten zu kommen, weil die Knochenveränderungen auch bei anderen, abgesehen von Erkrankungen der Lunge, vorkommen, und die Gelenke gewöhnlich nicht wesentlich verändert sind. Die Marie'sche Krankheit ist — im Gegensatz zur Akromegalie — fast immer eine sekundäre Erkrankung, welche im Verlaufe von Affektionen der Lungen und des Kreislaufs, von Cystitis, Pyelonephritis, Syphilis, Dysenterie, chronischem Ikterus und anderen Affektionen auftritt, während auch über einige Fälle berichtet ist, in welchen keine primäre

1) Géraud setzt dafür „hématique" ein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Krankheit entdeckt werden konnte. (Decloux und Lippmann (1902), Stevens (1897) u. a.)

Indes die größte Zahl der Fälle wurde mit Lungenaffektionen in Verbindung gebracht: 75% nach Whitmann (1899), und 70% nach der Zusammenstellung von Janeway (1903), der die Marie-schen und v. Bamberger'schen Typen sammelte. Die Lungenkrankheiten, welche man gewöhnlich mit der Osteoarthropathie zusammen antrifft, sind Tuberkulose, Bronchiektasie und andere eiterige Affektionen der Lunge und Pleura, während jedoch Echinokokken und maligne Geschwülste nur in wenigen Fällen beobachtet sind.

Die Marie'sche Krankheit besteht also im wesentlichen in einer ossifizierenden Osteoperiostitis (vgl. Sternberg's Bezeichnung), die gewöhnlich auf die distalen Enden der langen Knochen (Ulna, Radius, Tibia und Fibula) beschränkt ist; weniger häufig auf die Carpal-, Tarsal- und Phalangeal-Knochen. In schwereren Fällen kann das ganze Skelett affiziert sein. Die Veränderungen an den distalen Phalangen selbst sind außerordentlich gering, und oft nicht einmal durch die Radioskopie zu erweisen. In anderen Fällen begegnet man deutlichen osteophytischen Auflagerungen, gelegentlich dicken blumenkohlartigen Massen, die an den Endphalangen beobachtet wurden (v. Bamberger). Indes die Veränderungen an den Knochen sind nicht die einzige Ursache der Difformitäten, die man während des Lebens beobachtet; ein großer Teil der Veränderungen beruht auf der Verdickung und Schwellung der Weichteile. Die eigentümliche Fingerform, die charakteristische Anschwellung hängt aber nicht ganz von der Hypertrophie der Weichteile ab. Darüber hat uns das Röntgenogramm mit der Zeit Aufklärung gebracht. Daß die knöchernen Phalangen teilnehmen können, ist durch Bamberger (l. c. Fall III) zweifellos erwiesen. Spillmann u. Haushalter und Lefèbvre (Obs. XII) schreiben in ihren Fällen die kolbige Auftreibung nach der Beobachtung am Lebenden ausschließlich den Knochen zu. Indessen bedeutet dies sicherlich Ausnahmen (M. B. Schmidt, l. c. p. 937). Sichere anatomische und histologische Untersuchungen stehen gegenüber (A. Freytag), welche das Knochengerüst der Trommelschlägelfinger als vollständig intakt erwiesen. Lediglich starke Kapillarhyperämie und Verdickung des kutanen und subkutanen Gewebes, aber ohne qualitative Abweichung, speziell ohne entzündliche Wucherungen konnte Freytag konstatieren. Zu demselben Resultate haben auch die Röntgenaufnahmen durch Teleky und Sternberg geführt. Der Umstand, daß sich diese Difformitäten an Fingern und

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zehen in kurzer Zeit vollständig ausbilden können, sprechen auch nicht für die Annahme einer alleinigen Affektion der Knochen.

Was die Zeit betrifft, in der sich die Trommelschlägelfinger und Zehen entwickeln, so beobachtete Saundby (l. c.), daß der Zustand an den Händen innerhalb einer, an den Füßen innerhalb dreier Wochen seine definitive Ausbildung erreichen kann. Ebenso rasch wie sie in Erscheinung treten können, können sie auch verschwinden, oder sich mehr oder weniger zurückbilden. Über derartige Fälle haben Gillet (1892), Moizard (1893) und Moussons (1890) berichtet, die sämtlich Kinder betrafen.

Daß die Auftreibungen der Endphalangen mit Besserung des Grundleidens wieder rückgängig werden können beobachtete Orillard.

So darf man wohl mit M. B. Schmidt (l. c.) den Schluß ziehen, daß die Knochenaffektion nicht etwa von der Peripherie nach dem Zentrum des Skeletts fortschreitet, sondern an den distalen Enden der langen Röhrenknochen beginnt, während meist gleichzeitig die Phalangen nur durch Verdickung der Weichteile anschwellen und nur ausnahmsweise auch hier der Knochen beteiligt wird. Weiter folgert Schmidt aus dem Umstande, daß die Verdickung der Vorderarme und Unterschenkel fast nie ohne ausgesprochene Trommelschlägelform der Finger und Zehen auftritt, daß die Annahme einer zufälligen Kombination auszuschließen ist und daß offenbar „die Weichteilaffektion der letzteren mit der Knochenhyperplasie ätiologisch auf gleiche Stufe gestellt werden muß". Die Untersuchungen von Bamberger und Freytag haben indes gezeigt, daß die besprochene Difformität der Finger und Zehen isoliert, ohne Erkrankung der langen Röhrenknochen in Erscheinung treten kann: es fehlten nämlich oft am Lebenden die fühlbaren Verdickungen und das von Bamberger betonte Symptom der Druckempfindlichkeit. Selbst hohe Grade der Trommelschlägelfinger haben nach anatomischen Untersuchungen beider Verfasser intakte Röhrenknochen ergeben. Danach darf man also nicht, wie es Moizard und Marfan getan haben, einfache Trommelschlägelfinger ohne weiteres mit der „Ostéoarthropathie hypertrophiante" identifizieren, sondern man wird nur sagen dürfen, daß die Fingerdifformität das Vorstadium der „Ostéoarthropathie" darstellt, die letztere aber nicht notwendig folgen muß; dieser Ansicht Sternberg's hat sich auch Géraud (1898) und Miller (1904) u. a. angeschlossen; anderer Ansicht ist Labrit (l. c.).

Ätiologisch scheinen in der Tat die gewöhnlichen Trommel-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schlägelfinger dem vollen Bild der Osteoarthropathie vollständig gleich zu stehen; denn die Grundleiden, bei welchen erstere entstehen, sind nicht nur, wie gewöhnlich, Störungen des Respirations- und Zirkulationsapparates, sondern auch die selteneren Momente, wie Syphilis, Ikterus usw.

F. R. Walters (1895) hat diese Affektion in drei Gruppen geteilt. 1. Die typische Osteoarthropathie, mit der eigentümlichen Form der Keulenfinger und Veränderungen an den langen Knochen. 2. Fälle, in welchen nur die eigentümliche Keulenform der Finger zutage tritt. 3. Eine Mischform, welche alle Fälle umfaßt, in welchen die Verdickung der Enden primär zu sein scheint, als auch andere unsicherer Natur. Als eine vierte Gruppe möchte er die gewöhnlichen Keulenfinger der chronischen Herz- und Lungenkrankheiten hinzurechnen, speziell die bei angeborenen Herzkrankheiten auftretenden, weil diese letzteren gewiß in enger klinischer und ätiologischer Beziehung zur Osteoarthropathie stehen.

Die Keulenform der Finger in der Ostéoarthropathie ist ganz charakteristisch und unterscheidet sich meistens unschwer von den sog. hippokratischen Fingern: „Die Finger besitzen ausgesprochene Trommelschlägelform, d. h. die unverhältnismäßig starke kolbige Auftreibung der Endphalangen mit der Vergrößerung und uhrglasförmigen Krümmung der Nägel, während die erste und zweite Phalanx nur leicht geschwollen sind und die Mittelhand und Handwurzel außer einer Verdickung im Bereiche der Metarkarpusköpfchen normale Dimensionen bieten"; auch die Zehen haben Trommelschlägelform (vgl. M. B. Schmidt). Miller (1904) betont u. a. die überraschende Ähnlichkeit des Nagels mit einem Papageischnabel, und gebraucht als Übersetzung für unsere Trommelschlägelfinger zum ersten Male, soweit ich die Sache übersehe, „drum stick", während die Engländer und die Amerikaner sonst nur von „clubbed fingers" (vgl. oben S. 67) reden. Walters hat sich genauere Unterschiede zwischen den osteoarthropathischen und hippokratischen Fingern konstruiert, er muß aber zugeben, daß es auch intermediäre Formen gibt. Miller weist noch darauf hin, daß der Nagel bei der Marie'schen Krankheit rosenrot, und und oft gestrichelt und brüchig ist, während die hippokratischen Finger meistens blau und cyanotisch sind. Die Differenz zwischen den beiden Formen läßt sich am besten aus Abbildungen erkennen, deren ich einige (Abbildung 4 [nach Géraud l. c.] und 5 [nach Marie l. c.]) beigegeben habe.

Die Difformität an den Fingern findet sich gewöhnlich an allen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fingern und Zehen (Sternberg), obgleich an letzteren weniger ausgeprägt, wie überhaupt auf die Veränderung an den Zehen nicht allzuviel Gewicht zu legen ist (s. oben p. 71).

Während Freytag u. Whitman die gewöhnlichen Trommelschlägelfinger als eine bestimmte Affektion ansehen — und die eigentümliche Form des arthropathischen Fingers würde ihre Ansicht scheinbar stützen, schließt sich Miller der Ansicht Janeway's an, der glaubt,

Abb. 4.

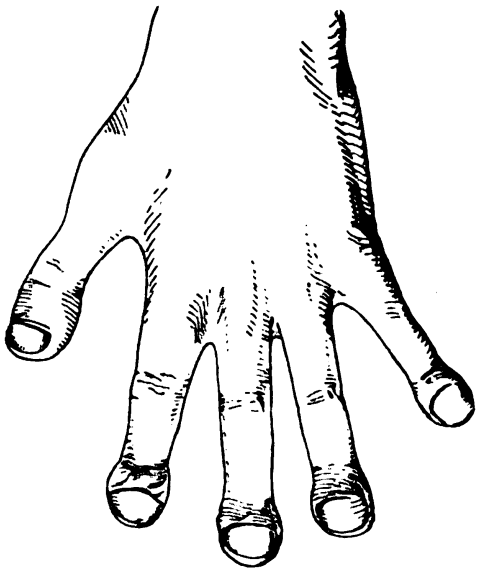
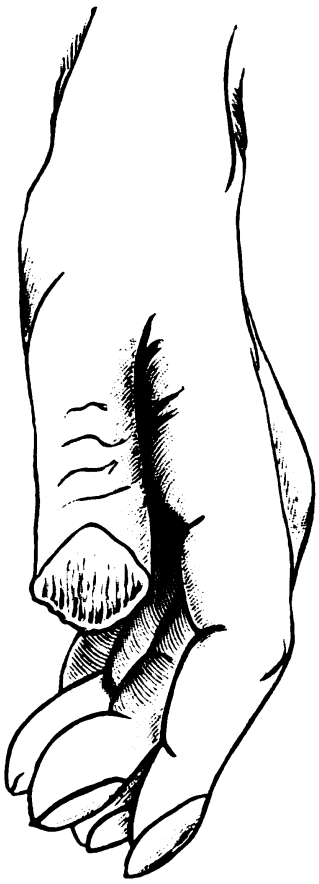


Abb. 5.



daß es klug sei, die Zustände als verschiedene Stadien desselben Prozesses anzusehen, bis ein Fall mit Knochenveränderungen und keinen Trommelschlägelfingern gefunden wird — bis jetzt ist in der Tat kein solcher Fall beobachtet worden — oder bis eine sichere und verschiedene Ätiologie für die beiden Erkrankungen bewiesen ist.

Die Osteoarthropathie, d. h. der Marie'sche und v. Bamberger'sche Typus scheint bei Kindern selten vorzukommen. Lefèbvre (1891) glaubte deshalb sogar, daß sie eine Erkrankung der Erwachsenen wäre. Whitman hat aber einen typischen Fall bei einem Kinde beobachtet, bei dem sich im Alter von 2 Jahren die Pott'sche Krankheit entwickelte; mit 5 Jahren Keuchhusten, danach dauernd Husten und Auswurf; mit $5^1/_2$ Jahren bemerkte man

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zuerst Verbreiterung der Fingerenden; mit 8 Jahren Verdickung der Unterarme und Anschwellung der Handgelenke, charakteristische Keulenfinger, mäßige Kyphose, Rigidität der Wirbelsäule, und Zeichen von Lungentuberkulose. Der von Field mitgeteilte Fall (17 Monate altes Kind) ist von Sternberg und Janeway als Osteoarthropathie, von Arnold als Akromegalie angesehen worden. Der Fall von Davis: $5^1/_2$jähr. Junge, charakteristische Veränderungen in Verbindung mit Empyem, ein Jahr nach einer Pneumonie beobachtet, scheint echt zu sein. Bamberger (Fall 8, l. c. p. 201 f.) berichtet über einen 7jährigen Knaben (Pulmonalstenose, angeborene Cyanose und Lungentuberkulose). Thorburn verweist auf einen Fall bei einem Kind (das Alter ist nicht notiert), bei dem Tibia, Fibula, Radius und Ulna verdickt waren, der gewöhnliche Trommelschlägelfinger hatte, aber keine Lungenerkrankung. Gillet sah einen typischen Fall bei einem dreijährigen Jungen, welcher seit seinem vierten Jahr wiederholt Bronchitis gehabt hatte.

So existieren also nur fünf oder sechs typische Fälle des Marie'schen Typus bei Kindern.

Wenn wir nun mit Géraud, Schmidt, Miller u. a. die gewöhnlichen Trommelschlägelfinger der chronischen Lungen- und Herzkrankheiten als die leichtesten Grade der Osteoarthropathie ansehen, so wird die Zahl der Fälle im frühen Lebensalter weitaus vergrößert, da schon allein die kongenitalen Herzkrankheiten ein großes Kontingent stellen.

Gillet ist der Ansicht, daß die Affektion in der Kindheit auf die Endphalangen beschränkt bleibt, und nur geringe Tendenz zeigt, auch die dicken Knochen zu befallen. Indes beweist offenbar der von Whitman beschriebene Fall, daß — wenn das auch gewöhnlich die Regel sein mag — hippokratische Finger gelegentlich in eine typische Osteoarthropathie übergehen können; in diesem Falle verging eine Zeit von fünf Jahren zwischen dem ersten Auftreten der Keulenfinger und dem ersten Anzeichen, daß die Röhrenknochen befallen waren.

Hans Hirschfeld hat vor kurzem (1902) eine Mitteilung über eine Affektion gemacht, die er nach den Krankheitserscheinungen beschreibt als eine symmetrische auf Volumenszunahme der Haut beruhende Vergrößerung der Hände und Füße mit trommelschlägelähnlicher Difformierung der Endphalangen und Nägel, intermittierendem Ödem, exacerbierenden Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Für die drei Fälle, die Hirschfeld mitteilt, glaubt er eine neue Krankheitsbezeichnung „Dermato-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hypertrophia vasomotoria" aufstellen zu müssen, wenn er auch freilich zugeben muß, daß seine Fälle eine sehr nahe Verwandtschaft zu der Marie'schen Krankheit haben. Ob es tatsächlich berechtigt ist, diese als neue Krankheitsform von der Marie'schen abzuzweigen, oder ob sie nicht einfach als Anfangsstadium der letzteren, bei denen es infolge zu kurzer Dauer der peripheren Erscheinungen noch nicht zu degenerativen Veränderungen am Skelett kam, möchte ich mit Schittenhelm (l. c.) noch dahingestellt sein lassen.

Daß sich die Osteoarthropathie Marie's mit der Akromegalie vergesellschaften kann, haben u. a. die Beobachtungen von W. S. Thayer (1896 u. 1898) und von Jolly (1899) gezeigt.

Daß die sonst für die Akromegalie typischen Verdickungen der Endphalangen nicht konstant zu sein brauchen, lehrt u. a. der von F. Klau (1905) mitgeteilte Fall, bei dem die Finger im Gegenteil recht schlank, drehrund sind und sich sogar ziemlich bedeutend zur Spitze hin verjüngen. Auch die Nägel sind wohl ausgebildet, was auch auf den der Arbeit beigegebenen Abbildungen gut zu sehen ist; der Fall erinnert, nach der Beschreibung zu urteilen, an den Fall von E. Mendel (1896), in welchem nur eine allgemeine Vergrößerung der Hand vorlag, mit Verdickung der Finger, wobei sich dieselben ebenfalls nach der Spitze hin verjüngten. In dem Fall von Mendel nahmen nur die Weichteile an den Veränderungen teil, nicht aber das Skelett (Edel, 1897). Der Fall von Klau konnte nicht durchleuchtet werden. Der von W. Ebstein (1899) demonstrierte Fall eines 31jährigen an Akromegalie leidenden Mannes zeigte dagegen an den Endphalangen eine sehr ausgesprochene Trommelschlägelbildung. Die Radiogramme ließen erkennen, daß die übrigens sonst nicht veränderten Knochen an jener Stelle voluminöser, besonders breiter waren als in der Norm, aber die Hauptsache bei der Volumenzunahme entfiel auf die Weichteile der peripherischen Partien der Extremitäten.

Myxödem.

Daß bei infantilem Myxödem Trommelschlägelfinger gelegentlich vorkommen können, zeigen die Beobachtungen von Meige und Allard (1898). Aus dem ihrer Arbeit beigegebenen Radiogramm erkennt man, daß nur die Weichteile an der Verdickung teilnehmen. In dem betreffenden Falle, bei dem der Daumen die Difformität am stärksten zeigte, schien die Formveränderung der Endphalangen von der bestehenden schweren Lungenphthise abhängig zu sein;

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

außer den Händen waren auch die Füße an der Mißbildung beteiligt. Die Endphalangen sind groß und dick; besonders sind die Nägel verbreitert und nach dem hippokratischen Typus gekrümmt.

Nach Lefèbvre (1891) kommen auch beim Myxödem der Erwachsenen solche Difformitäten vor. Vielleicht ist das relativ häufige Vorkommen von Tuberkulose in den Familien Myxödematöser (Pel, Greenfeld, Byron, Bramwell) mitunter dafür verantwortlich zu machen.

Intrathorakale Geschwülste und Thoraxdifformitäten.

Lebert (vgl. Hertz l. c. 1877) sah in einzelnen Fällen von Lungengeschwülsten „kolbige Auftreibungen und Verkrümmungen der Nägel", wie sie bei Phthisikern vorkommen.

C. Gerhardt (1898) sah, wie bereits oben hervorgehoben (S. 79), bei einer Kranken durch Geschwulst des Mittelfalls wassersüchtige Anschwellung des rechten Armes, Stauung in der rechten Drosselvene und dabei viel stärker entwickelte Trommelschlägelfinger an der rechten Hand als an der linken.

Swoboda (1904) hat vor kurzem die Aufmerksamkeit auf das nahezu konstante Vorkommen der Trommelschlägelfinger bei schwer rachitischen Kindern mit raumbewegenden Thoraxdifformitäten gelenkt. Er hatte Gelegenheit, einen rachitischen Thorax mit ungewöhnlich schweren Difformitäten zu beobachten, an dem sämtliche Rippenknorpel im Verein mit dem ungewöhnlich schmalen Sternum einen erkerförmigen Vorsprung bildeten, welcher im horizontalen Querschnitt hufeisenförmig war. Die Furchen zu beiden Seiten dieses Vorsprungs wurden bei der Inspiration tief eingezogen, wodurch die Raumverhältnisse noch wesentlich verschlechtert wurden. Eine genauere Erklärung über das Zustandekommen der Trommelschlägelfinger hat Swoboda nicht gegeben. Vielleicht darf hier an die Untersuchungen von Esbach (1876) erinnert werden, dessen sorgfältige Untersuchungen gezeigt haben, daß bei Rachitis sich jedenfalls Knochenveränderungen an der Nagelphalanx abspielen.

Erkrankungen des Herzens, insbes. angeborene Herzfehler.

Um das Zustandekommen der bei angeborenen Herzfehlern sich entwickelnden Trommelschlägelfinger zu erklären, hat man bisher merkwürdigerweise die normale embryonale Entwicklung der Phalangen und speziell der Endphalangen nicht in Betracht gezogen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bekanntlich fällt die eigentliche Entwicklung der äußeren Form der Hand in den dritten bis fünften Fötalmonat (Retzius). Retzius hat in seinen biologischen Untersuchungen (1904) sehr instruktive Abbildungen davon gegeben (vgl. Tafel XXIII—XXVI). Im Anfang des dritten Fötalmonats entwickeln sich speziell an den Endphalangen der Finger „stark hervorragende halbkugelige Tastballen", wie sie Retzius mit Unrecht nennt, da sie in Wirklichkeit gar keine Tastorgane darstellen. Man kann also, je jünger die menschliche Extremität ist, um so mehr von einer Kugelform des peripherischen Endes der Nagelphalanx sprechen (Gräfenberg l.c., Fig. 6). Dagegen kann man diese peripherische kolbige Verdickung an etwas älteren Fingern nicht mehr in dieser charakteristischeu Gestalt erkennen, da sich die Ballen gewissermaßen zurückbilden und niedriger werden.

Abb. 6.

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Dr. E. Kallius, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche, konnte ich mehrere durch die Hände von ca. 4—5-monatlichen Föten gemachten Durchschnitte einsehen; aus dem einen Präparat, das ich in etwa doppelter Vergrößerung wiedergebe (Abbildung 6) erhellt zur Genüge, wie ich glaube, die Trommelschlägelform der embryonalen Fingerendphalangen. Weiter erkennt man aus den mit Thioninlösung (Kallius) behandelten Präparaten — auf diese Färbung eagieren besonders die embryonalen Knorpelzellen mit überraschender Exaktheit — deutlich, daß an der Verdickung der Endphalange keineswegs die Knorpelsubstanz, sondern nur die bindegewebige Pulpa teilhat.

Dieser Befund steht mit den bei kongenitalen Herzleiden im allgemeinen gemachten Erfahrungen insofern im Einklang, als man bei ihnen ebenfalls keine Veränderungen der knöchernen Phalanx gefunden hat, und macht die Vermutung wahrscheinlich, daß die normale fötale Trommelschlägelform der Endphalangen später, sobald Drucksteigerungen irgendwelcher Art, die gerade an den distalen Enden des Körpers am leichtesten Zustande kommen können, unschwer die bei angeborenen Herzleiden vorkommenden Difformitäten der Finger erklären lassen.

Zum Beweise, daß trommelstockähnliche, kolbig aufgetriebene Nagelglieder auch verhältnismäßig früh zur Ausbildung gelangen, erinnert Rauchfuß an den von ihm beschriebenen Fall von kon-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

genitaler Atresie des Lungenarterienostiums bei einem viermonatlichen Kinde. Wie auch Swoboda (1904) beobachtet hat, sind Trommelschlägelfinger im ersten Lebensjahr offenbar selten; in der Zeit vom 2.—5. Lebensjahre dagegen scheinen sie sehr häufig zu sein; er beobachtete sie bei Fällen von chronischer Lungentuberkulose, ferner bei Empyemen und bei einem Fall von Concretio cordis. Das zweijährige Kind, das Hochsinger (1904) beobachten konnte, hatte Trommelschlägelfinger, außerdem eine chronische Lungeninfiltration, die sich im Anschluß an einen Keuchhusten eingestellt hatte; es wurde angenommen, daß es sich in diesem Falle um eine in relativ frühem Alter zustande gekommene Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique gehandelt habe; einen ähnlichen Fall beobachtete R. Whitman (1899).

Abb. 7.

Nach E. Romberg trifft man die Difformität der Finger ev. auch der Zehen bei erworbenen Herzkrankheiten „hin und wieder", dagegen bei angeborenen Herzleiden mit lang anhaltender venöser Stauung „recht oft".

Es kann hier unmöglich darauf eingegangen werden, wie bei den einzelnen erworbenen und angeborenen Herzfehlern die Difformitäten der Finger sich verhalten und zustande kommen. Als Beispiel gebe ich (Abbildung 7) die Hände eines siebenjährigen Knaben, der an einer erst später erworbenen Mitralinsufficienz litt. (Göttinger med. Klinik.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei den so seltenen Fällen von Pulmonalinsufficienz (vgl. H. Bosse 1905) scheinen die Veränderungen an den Endphalangen nicht aufzutreten.

Romberg hält ihre Ursache mit Bamberger wohl sicher für keine einheitliche; er betont, daß bei Herzaffektionen, eine Verdickung der Epiphysen von Vorderarmen und Unterschenkeln, wie sie Marie bei starker Ausbildung der Veränderung im Gefolge von Lungenkrankheiten gesehen habe, nicht vorzukommen scheine.

Außer an die venöse Stauung muß man nach Romberg auch an die bei angeborenen Herzfehlern so häufigen Lungenerkrankungen und an Lues denken, die sie ebenfalls hervorrufen können, wie wir gesehen haben. Romberg sah diese Veränderung bisweilen auffallend schnell entstehen; so beobachtete er sie einmal bei einem 45jährigen Syphilitiker mit arteriosklerotischer Aorteninsufficienz und Angina pectoris, bei dem die Lungen gesund waren und eine stärkere venöse Stauung nicht bestand, im Laufe weniger Wochen in recht starkem Maße sich entwickeln.

J. Heller hat die bei Herzkrankheiten vorkommenden Veränderungen an der Endphalanx zusammengestellt, die er ausschließlich durch Stauungen im venösen System entstehen läßt. Die zweite Veränderung der Nägel bei Herzkrankheiten ist die Entstehung der hippokratischen Nagelkrümmung, die sich mit den Trommelschlägelfingern vergesellschaftet. Heller nimmt an, daß die Stauung eine Hervorwölbung der Matrix bewirke, während Nagelbett und Nagelfalz weniger durch die Schwellung alteriert würden; die Folge davon sei das veränderte Nagelwachstum.

Von den angeborenen Herzkrankheiten kommen die häufigsten und ausgeprägtesten Fingerdifformitäten bei der Pulmonalstenose und bei Septumdefekten vor.

Heller gibt (l. c. p. 182) eine instruktive Abbildung von kolbiger Auftreibung der Nagelglieder und hippokratischer Nagelkrümmung bei Pulmonalstenose. Weit intensivere Veränderungen muß der Fall gezeigt haben, den Aug. Hoffmann (1904) beschrieben hat; es handelte sich ebenfalls um Pulmonalstenose mit ganz enorm entwickelten Verdickungen der Endphalangen der Finger. Die Nägel waren krallenförmig gebogen, verschmälert; sie saßen den zu Kolben verdickten Phalangen etwa zu einem Viertel des Umfangs auf. Hoffmann wundert sich, wie der Kranke — von Beruf Bureauarbeiter — mit diesen Fingern hat schreiben können.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was das Entstehen der Finger bei Pulmonalstenose anlangt, so glaubt Liebermeister (1887 p. 397), daß infolge der andauernden mäßigen Stauung im großen Kreislauf — im weiteren Verlaufe der Pulmonalstenose — in der Regel diese auffallende Verdickung der Nagelglieder der Finger und der Zehen entstehe, welche durch Hypertrophie der Gewebe der Bindesubstanz bedingt sei. Dagegen beobachtete Norman Moore (1885) bei einem dreijährigen Knaben, der ebenfalls an einer Pulmonalstenose litt, keine Vermehrung des Bindegewebes, so daß der längs durchschnittene Finger durch Druck auf normales Volumen gebracht werden konnte. Die Wände der Blutgefäße erwiesen sich mikroskopisch als verdickt.

Lees (1880) konnte in 11 unter 25 Peacock'schen Fällen mit ausgesprochener Cyanose Trommelschlägelfinger, und zwar 7 mal deutlich, 3 mal leicht und einmal unsicher nachweisen.

Abb. 8.

Die hochgradigste Mißbildung der Finger hat wohl Lavergne (1886) in seiner Doktordissertation abgebildet. Es handelt sich um die Hand eines sechsjährigen Knaben, die ich nach dem Original (in Abbildung 8) wiedergebe; die Sektion des Falles ergab einen Septumdefekt im hinteren Abschnitt (vgl. die analogen Fälle Rokitanski's). In der Krankengeschichte heißt es, daß die Hand so platt aussehe, als ob sie gequetscht worden wäre. Die Finger sind viel zu lang; die erste und zweite Phalanx sind dünn und wohl weniger voluminös als die dritte; die letztere mißt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Umfang 1 cm mehr und hat speziell Trommelschlägelform. Die Nägel sind nach vorn gebogen, dick und glänzend. An den Zehen fanden sich ähnliche Veränderungen.

Wie Rühle (1877) betonte, gehörten die stärksten Grade der Trommelschlägelfinger (kolbige Anschwellung der dritten Phalanx, Krümmung des Nagels, besonders in der Längsrichtung) [1]), nicht der Phthise, sondern den angeborenen Herzfehlern, welche mit erheblicher Cyanose verbunden seien, an.

Abb. 9.

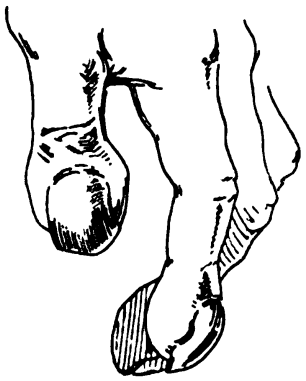


Abb. 10.

Zu den Mißbildungen des Herzens sei auch die abnorme Persistenz des Ductus Botalli gezählt, welcher normalerweise in den ersten Monaten des extrauterinen Lebens obliteriert. Abbildungen 9 und 10, die ich der These von H. Meillet (1874) entnommen habe, betreffen einen solchen Fall; eine nähere Beschreibung tut nicht not, um so mehr als Abbildung 9 die drei ersten Finger dieser Hand im Profil zeigt.

Nervöse Einflüsse.

Für die Ätiologie der Trommelschlägelfinger sind von einer Reihe von Autoren zu verschiedenen Zeiten nervöse Einflüsse geltend gemacht worden. So hielten sie Buhl (1872) und Birch-Hirschfeld (1877) mit der Sklerodermie für verwandt, ohne, soweit ich sehe, in dieser Ansicht Anhänger gefunden zu haben. West, der sich auf einen nihilistischen Standpunkt stellt, indem er behauptet, da uns die Ursache dieser Affektion unbekannt sei, so bringe es uns auch nicht weiter, sie eine „neurotrophische Störung“ zu nennen. Sahli (1902), der sich betreffs der Entstehung der Difformität nicht

1) Später bemerkte H. Fischer hierzu, daß sich dieses Moment an den Fingern selten fände, wenn die Nägel gleichmäßig geschnitten würden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

genauer ausspricht, rechnet die Trommelschlägelfinger zu den „trophischen Veränderungen“ der Haut.

H. Fischer (1879) bringt die Fingerdifformität mit dem erworbenen Riesenwuchs zusammen und weist auf nervöse Einflüsse hin.

In den von ihm beobachteten Fällen waren hauptsächlich die Finger beteiligt, weniger die Zehen, welche nach Fischer niemals allein erkranken. Die Mißbildung trat immer erst ein, wenn hektisches Fieber bestand. Zugleich beobachtete er „ein Brennen und starkes Schwitzen der Handteller und Fußsohlen, und die Temperatur in den Handtellern war, im Vergleich zu der des anderen Körpers, um 1° C und mehr gesteigert.“

Des weiteren teilt Fischer einen Fall mit, in dem sich Trommelstockfinger fanden, ohne daß Eiterung in der Brusthöhle oder hektisches Fieber bestand; es handelte sich um Rachitis, Craniotabes, um die betreffende Fingerdifformität und um vermehrtes Wachstum derselben an Fingern und Zehen, die bereits im ersten Lebensjahre bemerkt wurden. Fischer hebt ausdrücklich hervor, daß, so oft er das damals dreijährige Kind untersuchte, er jedesmal eine Zunahme in der Entwicklung der Trommelstockfinger konstatieren konnte. Gemeinsam hatte der letzte Fall mit den Phthisikern nur die heißen und schwitzenden Hände. Fischer nimmt in diesen wie auch in den anderen Fällen eine lokale vasomotorische Lähmung an, und fand „in der damit zusammenhängenden Verlangsamung der Blutzirkulation, die an der Peripherie der Glieder ihr Maximum erreichen würde, und in der dadurch ermöglichten stärkeren Ernährung und plasmatischen Durchtränkung dieser Gewebe eine Erklärung für dieses abnorme Wachstum des Endgliedes der Finger und Zehen“.

Vielleicht mögen auch Beziehungen der Trommelschlägelfinger zu der von Weir Mitchel und Lannois zuerst als Erythromelalgie beschriebenen Affektion bestehen, die auch als eine ausschließlich an den Händen und namentlich an den Füßen sich zeigende Vasomotorenlähmung aufgefaßt wird; ich will hier nur an den von A. Seeligmüller (1882) beschriebenen Fall erinnern, bei dem die Kuppen sämtlicher Finger der linken Hand kolbenförmig angeschwollen und lebhaft gerötet waren; auch war die Volarfläche der Nagelphalangen bauchförmig vorgewölbt; von einer Trommelschlägelform ist indes in dem Falle direkt keine Rede.

Graves (l. c.) schreibt 1843 in seinem „System der klinischen Medizin“, daß er innerhalb der letzten 10 Jahre in seiner Privatpraxis dreimal Gelegenheit gehabt habe, eine Hypertrophie so-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sowohl der Fingerspitzen als auch der Nägel zu beobachten, und zwar zweimal bei Personen von schwächlichem Körperbau, einmal bei einem Phthisikus. Bei allen war der übrige Teil des Fingers abgemagert, während die Fingerspitze plötzlich im Querdurchmesser anschwoll; die Nägel waren beträchtlich länger, breiter, stärker und mehr gekrümmt als gewöhnlich. In den Fingerspitzen war die kapillare Zirkulation sichtlich verstärkt, indem diese Teile rot, oft schwitzend, heiß und schmerzhaft waren. Ein geringer Teil dieser Affektion, der sich nur durch die Krümmung der Nägel, aber ohne Geschwulst der Fingerspitzen, welche sogar abgemagert erscheinen, ausspricht, ist fast in allen Fällen von Phthise vorhanden.

Nach Recklinghausen (1883) hat man für das Zustandekommen der Fingerdifformität auch eine abnorme Weite der Blutbahn als ursächliches Moment angeschuldigt. Man führte zum Beweise dafür Fälle an, in denen Hypertrophie der Extremitäten mit Gefäßektasie, bald mit Venen-, bald mit Arterienerweiterung, bald auch mit Teleangiektasie verbunden war. Nichtsdestoweniger existieren nach Recklinghausen auch solche Fälle ohne jede Hypertrophie der Gewebe; auch die gewöhnliche Cyanose von jahrelanger Dauer soll sicherlich keine Hypertrophie schaffen.

Daß in der Tat nervöse Einflüsse den Boden zur Osteoarthropathie liefern können, haben eine Reihe von Beobachtungen wahrscheinlich gemacht. So beobachtete O. Rosenbach (1890) Auftreibungen an den basalen Enden der Fingerendphalangen, die er als Neuritis der zum Periost gehenden Nervenfasern ansah; so konnten J. Arnold (1891) P. J. Möbius (1892), und Hans Hirschfeld (1902) in ihren Fällen, in denen es sich um osteoarthropathische Veränderungen bei chronischen Lungenkrankheiten usw. handelte, neuritische Prozesse als Grundlage annehmen. Schließlich lehrte der von Walter Berent (1903) veröffentlichte Fall, daß Osteoarthropathie lediglich durch schwere Neuritis entstehen kann. Daraufhin kam Berent zu der Annahme — und ihm schließt sich auch M. Bernhardt 1906 an —, daß höchstwahrscheinlich neuritische Prozesse überhaupt die Grundlage der osteoarthropathischen Veränderungen bilden, nicht nur Blutstauungen oder Einwirkungen von Toxinen, die durch Stauungskatarrhe resp. eiterige Prozesse in den Lungen begleitet sind. Und zwar nimmt Berent an, daß die von Marie angenommenen Toxine derart wirken, daß sie eine Neuritis erzeugen, durch die dann wiederum die osteoarthropathischen Veränderungen entstehen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Einseitige Trommelschlägelfinger.

Wir haben gesehen, daß die Affektion fast immer bilateral und symmetrisch auftritt, indes kommen auch einseitige Trommelschlägelfinger zur Beobachtung, welche aber offenbar zu den großen Seltenheiten gehören. Ein solcher Fall ist zuerst durch Ogle (1859) beschrieben worden: es handelte sich um ein enormes Aneurysma der rechten Subclavia. Die Mißbildung der Finger — eigentümliche Cyanose und Trommelschlägelbildung der Endphalangen mit starker Hypertrophie der Nägel — saß auf derselben Seite, auf der das Aneurysma sich befand; ähnliche Fälle von Canton und Thomas Smith (citiert nach West l. c.). Gay hat auch an einen Fall erinnert, in welchem zwei Subclavia-Aneurysmen bestanden, und bei denen die Difformität dementsprechend bilateral auftrat.

In allen diesen mit Aneurysmen vergesellschafteten Fällen brachte die Heilung derselben — wenn, wie in dem vorhin citierten Fall von Ogle nicht vorher Berstung des Aneurysmensacks eingetreten war — auch ein Verschwinden der Difformität mit sich.

Vor kurzem hat Groedel (1906) einen Fall von linksseitigen Trommelschlägelfingern veröffentlicht; er kam schließlich zu der Annahme, daß das links bestehende Aneurysma am Übergang des Arcus zur Aorta descendens sitzen müsse, in der Nähe der Subclavia sinistra abgehe und nach vorn und links sich ausdehnend einen Zug ausübe zunächst an der Arterie, damit aber zugleich auch die Vene komprimierend, resp. abknickend.

Angeregt durch die Groedel'sche Publikation veröffentlichte M. Bernhardt (1906) einen Fall von einseitigen Trommelschlägelfingern, der dem von Berent beschriebenen in allen wesentlichen Punkten recht nahe steht. In Bernhardt's Fall handelte es sich um ein Aneurysma der Aorta ascendens, der Anonyma und des Aortenbogens. Durch den Druck der aneurysmatisch erweiterten Halsgefäße war eine schwerere Affektion des Plexus brachialis herbeigeführt, die sich kundtat in sehr intensiven Schmerzen, in der Abmagerung der betreffenden oberen Extremität, in den auch objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen und den für eine schwere Läsion der Nerven sprechenden Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der dem achten Cervikal- und ersten Dorsalnerven entstammenden Nerven, sowie aus der Beteiligung des Sympathikus.

Generated on 2019-11-05 09:30 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Pathologisch-anatomische Befunde.

Die anatomisch-pathologischen Befunde sind nicht so zahlreich, als man glauben sollte; das hängt wohl mit der Schwierigkeit zusammen, daß man bei der Sektion einen so sichtbaren Teil am Körper, wie die Finger und Zehen schlecht zur Untersuchung fortnehmen kann.

Die Untersuchungen betreffen naturgemäß den Nagel, die Pulpa und den Knochen der Endphalanx.

Pigeaux beschäftigt sich hauptsächlich damit, wie die Krümmung des Nagels zustande kommt. Er stellt sich vor, daß durch Zirkulationsstörungen in der (vom Herzen am meisten distal liegenden) Phalanx eine ödematöse Schwellung entstehe, deren Folge eine Hebung der Matrix der Nägel sei. Wird diese Matrix mehr als das Nagelbett gehoben, so müssen die Nägel schräg abwärts nach der Volarfläche zu wachsen. Trousseau hat diese Erklärung für das Zustandekommen der hippokratischen Krümmung der Nägel auch angenommen, und betont noch, daß durch das Hypertrophieren des blätterigen Gewebes an der Basis und unter der Wurzel des Nagels, die Nagelwurzel selbst natürlich um so viel mehr vom Knochen entfernt werde; das könne man fühlen, wenn man auf die Rückseite der Phalanx drücke, der Nagel schwanke dann etwas. Gustav Simon hat im Jahre 1851 die Beobachtungen von Pigeaux einer Nachprüfung unterzogen. Er berichtet, daß er oft Gelegenheit gehabt habe gekrümmte Nägel von Schwindsüchtigen zu untersuchen; um eine recht genaue Anschauung von der Beschaffenheit der Teile zu erhalten, hat er die Finger von Leichen der Länge nach durchsägt (vgl. das. Tafel VIII, Fig. 5). Er konnte indes weder ein Schwinden der Weichteile an der Fingerspitze [1]), noch eine Infiltration an der Nagelwurzel wahrnehmen, und mußte schließlich gestehen, daß ihm die Ursache der fraglichen Nagelveränderung dunkel geblieben sei. Der Nagel selbst zeigte, abgesehen von der Krümmung, keine Veränderung.

A. Kölliker (1859) nimmt mit Henle an, daß, da die Bildung der Nagelsubstanz von den Gefäßen des Nagelbettes abhängt, häufig wechselnde Zustände derselben auch ein unregelmäßiges Wachstum, stellenweise Verdickung, Verdünnung und selbst Ablösung der Nägel bewirken, und daß auch die Difformitäten derselben bei Cyanosis und Phthisis hiervon abhängen. Sehr häufig rührt aber auch, wie Kölliker beobachtet hat, die Verdickung

1) Wurde bereits 1808 von Double behauptet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Mißbildung der Nägel von teilweiser Unwegsamkeit der Kapillaren des Nagelbetts her (vgl. Mikroskop. Anatomie II, 1 p. 93 Leipzig 1852).

Am ausgiebigsten hat Esbach (1876) die von Pigeaux begonnenen Untersuchungen wieder aufgenommen. Nach ihm bewirkt — und darin scheint ihm auch J. Heller (1900) beizustimmen — die durch Stauung hervorgerufene seröse Durchtränkung der Nagelphalanx und vor allem der Nagelmatrix eine verbesserte oder wenigstens gesteigerte Ernährung und Neubildung der Nagelplatte. Esbach fand durch genaue Messungen die Dicke eines solchen difformierten Nagels in seiner Mitte = 0,59 mm, während der normale Nagel nur 0,39 mißt. Bei dieser Verdickung scheint es sich jedoch weniger um eine direkte Vermehrung der Hornmasse der Nägel als um eine durch Wasseraufnahme bedingte Quellung zu handeln. Auf all die Schlüsse, die Esbach aus seinen Messungen der Nägel (in der Mitte und am freien Rande) sieht, soll hier nicht näher eingegangen werden, da ihre Erklärungen nicht recht eindeutig und von zu geringem praktischem Interesse sind. Es mag hier nur noch der Beobachtung gedacht werden, daß durch die starke Gefäßfüllung infolge der Stauung die Lunula mehr und mehr schwindet. Esbach hält daher das Schwinden der Lunula des Daumennagels für ein prognostisch und diagnostisch wichtiges Zeichen.

Was die Untersuchungen der Pulpa der Endphalanx anlangt so sind sie nicht sehr zahlreich.

Pigeaux fand die Pulpa hinreichend fest, im allgemeinen von einer mehr oder weniger mit Blut tingierten wässerigen Flüssigkeit durchsetzt. Die mikroskopische Untersuchung hat in den untersuchten Fällen nichts Bemerkenswertes ergeben. Variot (1897) fand, daß das tiefe Venennetz stark erweitert sein könne, ebenso die in die Papillen aufsteigenden Kapillarschlingen. Alle diese venösen Gefäße und Kapillaren sind mit Blutkörperchen angefüllt.

West (1897) hält die Schwellung der Pulpa der Endphalanx für kein Ödem, ebenso Bamberger. Ludwig Buhl (1872) wollte die kolbigen Endphalangen der Finger nicht einer Zirkulationsbehindernis zuschreiben, sondern es war ihm wahrscheinlich, — vgl. oben S. 98— daß sie mit der Sklerodermie verwandt sind, welche ebenfalls meist an den Fingerspitzen, seltener an den Zehen beginnt und von da weiter fortschreitet. Sie endige fast immer mit Phthise. Buhl hält weiter Sklerodermie und kolbige Finger für Analoga der Lungencirrhose und sie beruhten beide auf Hypertrophie des Binde-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewebes; er hat schon ein paarmal bei beginnender Sklerodermie die erst nach 2—3 Jahren auftretenden Anfänge der Lungenphthise vorhersagen können.

Birch-Hirschfeld (1877) hat sich — offenbar unabhängig — der Ansicht Buhl's angeschlossen; nach ihm handelt es sich um eine der Sklerodermie verwandte Hypertrophie des kutanen und subkutanen Bindegewebes, welche er mit Wahrscheinlichkeit auf die Zirkulationsstörung in den peripher gelegenen Teilen zurückführt.

Die von Buhl angenommene fibröse Verdickung des Rete mucosum läßt West (1897) für chronische Fälle zu, aber nicht für akute oder frische. Da man nun in der Mehrzahl der Fälle keine frischen Fälle zur Obduktion erhält, so dürften sich die Untersuchungen von Buhl und Birch-Hirschfeld doch als richtig erweisen. H. Fischer (1880) fand bei der anatomischen Untersuchung der Finger „eine gleichmäßige Zunahme sämtlicher Gewebe bei normalem Bau".

Die Frage, inwieweit der Knochen der Endphalanx an der Difformität derselben beteiligt ist, ist oftmals untersucht worden, besonders, nachdem die Röntgendurchleuchtung in den Dienst der klinischen Medizin getreten war.

Bereits Pigeaux und Trousseau fanden durch genaue Untersuchung, daß der Knochen der Endphalanx bei den difformierten tuberkulösen Fingern keineswegs vergrößert oder stärker geworden sei.

Litten demonstrierte am 24. Februar 1897 in der Berliner med. Gesellschaft an zwei Kranken trommelschlägelartige Finger und Zehen, von denen er Röntgenogramme gemacht hatte. Bei der einen Kranken (22jähr. Fräulein, Vitium cordis congenitum; vermutlich Pulmonalstenose mit offenem Ductus Botalli) bestand neben der Deformation ausgesprochene Cyanose, bei dem zweiten Fall (Kind, ebenfalls Vitium cordis congenitum) bestanden noch viel hochgradigere Veränderungen an den Fingern. In beiden Fällen war von einer Verdickung des Skeletts, wenigstens, soweit es die Nagelphalangen betraf, nicht die Rede. Litten glaubt, wenn er sich auch dagegen verwahrt, einen verallgemeinernden Schluß aus diesen zwei Fällen ziehen zu wollen, daß dies die Regel sein dürfte, da ja in diesen beiden Fällen die Bedingungen für eine sehr hochgradige Stauung die denkbar günstigsten waren. Senator bemerkt dazu, daß auch in anderen Fällen derselbe Befund gemacht sei, und erwähnt Röntgenbilder aus Paris, in denen ebenfalls sich nur

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Weichteile und nicht die Knochen als verdickt herausgestellt haben. (Vgl. Fürnrohr, l. c.)

Wenn man die klinische Geschichte der Trommelschlägelfinger überblickt, so wird man erstaunt sein, wie sich im Laufe der Zeit die klinische Geschichte und Bedeutung dieses Krankheitssymptoms gewandelt, verwickelt und kompliziert hat. Wie Bamberger und noch vor kurzem Th. Groedel II (1906) u. a. es ausgesprochen haben, gehören zur Bildung jener Difformität offenbar mehrere Umstände: eine einheitliche Auffassung ist zurzeit nicht möglich, und wir dürfen getrost mit dem Ausspruche von S. West schließen, den ich dieser Arbeit vorangesetzt habe: „Clubbing is one of those phenomena with which we are all so familiar that we appear to know more about it than we really do."

Literatur.

Albers-Schönberg, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 1—8.

J. F. H. Albers, Lehrbuch der Semiotik. Leipzig 1834. p. 666 f.

Alquié, Recherches sur la forme des doigts comme un signe (Bulletin médical du Midi 1838) u. Gazette méd. de Paris No. 10. 1838. Referat in Schmidt's Jahrbüchern Bd. 23 (Leipzig 1839) p. 309. Über die Form der Finger als Zeichen der Lungenschwindsucht.

Friedr. Aug. v. Ammon, Klinische Darstellung der Krankheiten und Bildungsfehler des menschlichen Auges. Berlin 1841. III. Teil. Tafel XV Fig. 3; Text p. 75.

Aretaeus, the Cappadocian, edited and translated by F. Adams. London 1866. p. 68 und 311 (*περὶ αἰτιῶν καὶ σημείων χρονίων παθῶν*. Buch I Kapitel 8).

J. Arnold, Akromegalie, Pachyakrie oder Ostitis? (Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allg. Pathologie 1891 Vol. X p. 1—80.)

Derselbe, Weitere Beiträge zur Akromegaliefrage. Berlin 1894. p. 36. (Virchow's Archiv Bd. 135.)

Arrivot, Séméiologie médicale des doigts. Thèse de Paris 1888.

Aunay, Le rein dans la cirrhose hypertrophique biliaire. Thèse de Paris 1900—1901.

Caelii Aureliani, Siccensis tardarum passionum libri V etc. Basileae 1529. p. 67.

E. v. Bamberger, Sitzungsbericht der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien vom 8. März 1889. Wiener klin. Wochenschr. 1889 Nr. 11 p. 225.

Derselbe, Über Knochenveränderungen bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 18. 1891. p. 193—217.

Barié, Révue générale de clinique et de thérapeutique. Januar 1891.

K. H. Baumgärtner, Kranken-Physiognomik 2. Aufl. Stuttgart 1842. p. 127 und Tafel 31 (Blausucht).

Beau, Certains caractères de séméiotique rétrospective, présentés par les ongles. Archives générales de médecine 1846 p. 447. Gazette des hôpitaux 1860. p. 398 und 434.

Béclère, Sur le doigt hippocratique. Semaine méd. vom 25. März 1901 und Gazette des hôpitaux. Paris 1904. p. 754.

L. Bellini, De morbis capitis et pectoris. Venetiis 1747. Citiert nach: Jougla, Traitement de la pleurésie purulente chez les enfants. Thèse de Paris 1873 p. 19.

A. A. Hijmanns van den Bergh, Enterogene Cyanose. Archiv f. klin. Med. 83. Bd. p. 86–106 (1905).

Derselbe, Ostéoarthropathie hypertrophiante dans la cirrhose hypertrophique du

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

foie. (La Semaine médicale: 25. Sept. 1901 p. 319.) Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 6. April 1901.
Derselbe, Enterogene Cyanose. Berl. klin. Wochenschr. 1906 Nr. 1.
Walter Berent, Zur Ätiologie osteoarthropathischer Veränderungen. Berl. klin. Wochenschr. 1903 Nr. 4 p. 75 79 (mit viel Literaturangaben).
H. Bernhardt, Über Vorkommen und Ätiologie einseitiger Trommelschlägelfinger. Berl. klin. Wochenschr. 1906 Nr. 12 p. 343—345.
Besançon u. de Jong, Le doigt hippocratique. Gazette des hôpitaux. Paris 1904 p. 729 und Le Progrès médical 1904 (Bd. 20) p. 29.
Dieselben, im: Arch. gén. de méd. 1905 No. 49.
H. Biermer. Krankheiten der Bronchien und des Lungenparenchyms. Virchow's spez. Pathologie u. Therapie V, 1865—67, p. 759 f.
F. v. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig 1877. p. 752.
Blandin (1798—1849), in: Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. 15 Bände.
Blech, Tractatio de mutationibus unguium morbosis. Berlin 1816. Fig. 1, 2, 5 u. 6.
H. Boerhaave, Die Grundsätze der Diagnostik und Therapie (aphorismi de cognoscendis et curandis morbis [1709]), aus dem Lateinischen übersetzt von L. Levy. München (1904) p. 179.
H. Bosse, Ein Fall von Pulmonalinsufficienz im Kindesalter. Zentralblatt für innere Medizin 1905 Nr. 33.
Ch. Bouchard, Assoc. franç. pour l'avancement des sciences 1891 Bd. II p. 686 und France médicale 1889 No. 36. Société médicale des Hôpitaux, 30. Mai 1890.
Derselbe, Traité de pathologie générale Bd. 5, Paris 1901, p. 810 und Bd. 6, Paris 1903. p. 434.
R. Boutron, Du doigt hippocratique dans les cirrhoses biliaires. Paris (Thèse No. 543) 1899 (4 Fälle).
L. Bresselle, Le doigt hippocratique dans les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. Thèse de Paris. 1904. No. 529.
Ludwig Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. München 1872. p. 159.
Judson Bury's Clinical Medicine published by Griffin. London 1899. (Darin über „Clubbing of fingers and toes".)
Caron, Doigts hippocratiques; de leurs causes et de leur valeur séméiologique. Gazette des hôpitaux 1862. p. 188. (Diskussion: Mallez, Legrand.)
P. Chatin u. A. Cade, Déformations hippocratiques des doigts avec lésions osseuses dans la néphrite et la cirrhose biliaire. Lyon médicale XXXIII Bd. 97. Lyon (1. September) 1901. p. 281—289.
K. Cheinisse, Enterogene Cyanose. La Semaine médicale. 1905. No. 49 p. 577—579.
Chrétien. Un cas d'ostéoarthropathie hypertrophiante chez une syphilitique. Révue de med. 1893 p. 326.
G. Cornet, Die Tuberkulose. (Nothnagel.) Wien 1899. XIV, 2. II. Abteilung p. 351 f. und Wien 1907, p. 614.
Cotterill, Neurolog. Centralblatt 1901.
E. v. Czyhlarz, Beitrag zur Lehre von der Entstehung der Trommelschlägelfinger bei Herzaffektionen. Wiener klinische Rundschau XVII Nr. 9. 1903. p. 147 f.
Th. Davies, Vorlesungen über die Krankheiten der Lungen und des Herzens. Aus dem Englischen usw. Hannover 1836. p. 211.
N. S. Davis jr., Journal of the american medical association. 1895. Vol. XXIV p. 80.
Decloux u. Lippmann, Bulletin et Mém. Soc. des Hôpitaux de Paris. Vol. XIX. 1902. p. 80.
K. Dehio, Über Erythromelalgie. Berl. klin. Wochenschr. 1896 Nr. 37.
Demons u. Binaud, Ostéoarthrop. pneumique. Archives de médecine. Aug. 1874.
A. Dennig, Über trommelschlägelartige Veränderungen an den Fingern und Zehen. Münch. med. Wochenschr. 1901 Nr. 10 p. 380—382.
Louis Dor, Lyon médicale 1892 p. 538.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Double, Considérations séméiotiques sur les ongles. (Journal de médecine et de chirurgie et de pharm. Paris 1808. XXXIII p. 397—418.
L. Duret, Hippocratis Magni Coacae praenotiones. Lugd. 1737. p. 262.
W. Ebstein, Demonstration eines 31 jährigen, an Akromegalie leidenden Mannes Deutsche med. Wochenschr. 1900 Nr. 9.
Max Edel, Röntgenbilder bei Akromegalie. Berl. klin. Wochenschr. 1897 p. 689. (Radiogramm des Falles von Mendel.)
G. F. Elliot, Multiple Sarcomata, associated with Ostitis deformans. Lancet 1888 I p. 170.
Esbach, Modifications de la phalangette dans la sueur, le rachitisme et l'hippocratisme. Thèse de Paris 1876 (No. 161).
C. A. Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Kretinismus. Nothnagel's spez. Pathologie u. Therapie XXII, 1. Teil.
Derselbe, Über Akromegalie. (Diskussion zu dem Vortrag von Virchow.) Berl. klin. Wochenschr. 1899 p. 238.
F. A. Field, Acromegaly and hypertroph. pulmon. Osteoarthropathies. British medical Journal 1893 Vol. II p. 14.
H Fischer, Der Riesenwuchs. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie XII 1 u. 2. Leipzig 1879. p. 43—46 „Die Trommelstockfinger".
R. Fleischer, Lehrbuch der inneren Medizin II, 1. Wiesbaden 1890. p. 385.
M. Flückiger, Vorkommen von trommelschlägelförmigen Fingerendphalangen ohne chron. Veränderungen an den Lungen oder am Herzen. Wiener med. Wochenschr. 1884 XXXIV Nr. 49 p. 1457 f.
Fox, British Med. Journal. 21. Dec. 1898
Albert Fraenkel, Spezielle Pathologie und Therapie der Lungenkrankheiten. Berlin und Wien 1904. p. 180—182 (Bronchiektasie), p. 550 (Lungengangrän), p 746 (Lungentuberkulose).
G. F. F. de Frankenau, Onychologia curiosa sive de unguibus etc. Jenae 1696. p. 47.
A. Freytag, Über die Trommelschlägelfinger und Knochenveränderungen bei chronischen Lungen- und Herzkrankheiten. Diss. Bonn 1891.
R. Fuchs, Hippocrates. Sämtliche Werke. München 1897. Bd. I p. 463.
W. Fürnrohr, Die Röntgenstrahlen im Dienste der Neurologie. Berlin 1906. p. 274—278, enthält Literaturangaben.
Galaine, Déform. de la main dans quelques maladies gén. Thèse de Paris 1874—75.
X. Genova, A propos de deux cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Marie de la signification et de la valeur pneumique. Thèse de Montpellier 1900 (No. 62).
E. Géraud, Le doigt hippocratique et l'ostéopathie hypertrophiante pneumique, étude pathogénique. Thèse de Toulouse 1898 (No. 246).
C. Gerhardt, Über Rheumatoiderkrankungen Bronchiektatischer. Archiv für klin. Medizin Bd. XV. 1875.
Derselbe, Ein Fall von Akromegalie. Berl. klin. Wochenschr. 1890 Nr. 52.
Derselbe, Die Hand des Kranken; in R. v. Volkmann, Sammlung klinischer Vorträge. Leipzig 1898. p. 1200 f.
Gilbert u. Fournier, La cirrhose hypertrophique avec ictère chronique chez l'enfant. Société de biologie. Juni 1895, und Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Bd. XIII. Juli 1895. p. 309; Schmidt's Jahrbücher Bd. 249 p. 180.
A. Gilbert u. R. Lereboullet, Le doigt hippocratique dans les cirrhoses biliaires. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie XLIX. 1902. No. 1 p. 1—4 (referiert in der Zeitschr. für Heilkunde 1906 p. 114).
Gillet, Ostéoarthropathie . . . de Marie chez l'enfant. Annales de la Polyclinique de Paris. März 1892. p. 92.
Ernst Gräfenberg, Die Entwicklung der Knochen, Muskeln und Nerven der Hand usw. Diss. Wiesbaden 1905. (Sonderabdruck aus den Anatom. Heften. Bd. 30 Heft 1.) p. 56 ff.
R. de Graves, A System of clinical medicine. Dublin 1843. p. 877; eine deutsche Übersetzung dieses Werkes erschien von H. Breßler (Leipzig 1843) unter dem Titel „Klinische Beobachtungen" p. 515.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ch. L. Greene, Acromegaly associated with symptoms of myxedema. Transactions o the association of American Physicians Vol. XX. Philadelphia 1905. p. 93—95.
Theo Groedel II, Linksseitige Trommelschlägelfinger bei Aneurysma arcus aortae. Münch. med. Wochenschr. 1906 Nr. 6.
C. Gutwasser, Über einen Fall von Cor triloculare biatriatum. Göttingen 1870.
Anton v. Haen, Heilungsmethode ... aus dem Lateinischen. Leipzig 1780. II. Bd. p. 250 u. 253 (Krümmung der Nägel bei Brustwassersucht).
D. G. Hall. Hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy. Edinburgh Journal. August 1905. [Blutkörperchenzählung im Trommelschlägelfinger.]
Hanot, Bulletin médical. 27. Sept. 1893.
Julius Heller, Die Krankheiten der Nägel. Berlin 1900. p. 197 ff.
Hérard u. Cornil, De la phthisie pulmonaire. Paris 1867. p. 401.
Hertz, Neubildungen in der Lunge in: Ziemßen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. 5. 2. Aufl. Leipzig 1877. p. 547.
O. Heubner, Lehrbuch der Kinderkrankheiten Bd. II. Leipzig 1906. p. 353.
Hippocrates. Werke, übersetzt von J. F. C. Grimm. I. Glogau 1837. p. 392.
Hans Hirschfeld, Über Vergrößerung der Hände und Füße auf neuritischer Grundlage (Dermatohypertrophia vasomotoria). Zeitschr. für klin. Medizin Bd. 44. 1902. p. 251—261.
Hochsinger, Ein Fall von Trommelschlägelfingern. (Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien) nach der Deutschen med. Wochenschr. 1904 Nr. 17 p. 654.
Derselbe, Fall von Morbus caeruleus. Deutsche med. Wochenschr. 1906 Nr. 11 p. 448.
Derselbe, in: Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde. Sept. 1906. Bd. II, a, 426 ff. u. 436.
A. Hoffmann, Ein Fall von Pulmonalstenose mit enormen Hypertrophien der Endphalangen. Münchener med. Wochenschr. 1904 Nr. 23.
F. A. Hoffmann, Die Krankheiten der Bronchien. Wien 1896. (Bronchiektasie) p. 182.
Huxham. Opera. Edit. Reichel. Lipsiae 1764.
Chr. Jakob, Atlas der klin. Untersuchungsmethoden. (Lehmann's Handatlanten.) München 1897. p. 178. (Abbildung (Fig. 59) von Trommelschlägelfingern bei einer typischen Pulmonalstenose.)
Jamet, Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique. Thèse de Paris 1892—93.
T. C. Janeway, American Journal of the medical science 1903 Vol. CXXVI p. 563.
Jolly, Über Akromegalie und Osteoarthropathie. Berl. klin. Wochenschr. 1899 Nr. 15.
Kauders, Fingerformveränderungen, in: Bum u. Schnirer, Diagnost. Lexikon. Wien und Leipzig 1893. Bd. II p. 70 f.
F. Klau, Ein Fall von Akromegalie. St. Petersburger med. Wochenschr. 1905 Nr. 29 u. 30 (mit Abbildungen der Hand und des Fußes) p. 305.
Kirikow, St. Petersburger med. Wochenschr. 1900 p. 353—355.
A. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 3. Aufl. Leipzig 1859. p. 127.
Derselbe, Mikroskopische Anatomie II, 1 p. 93. Leipzig 1852.
J. Kollarits, Beiträge zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde XXX 1906 p. 298.
L. A. Kraus, Kritisch-etymologisches medic. Lexikon. 2. Aufl. Göttingen 1826. p. 376.
Albert Krause, Das Empyem und seine Heilung usw. Danzig 1843. p. 22.
L. Krehl, Pathologische Physiologie. Leipzig 1904. p. 73.
Krüger, Über Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique. Deutsche med. Wochenschr. 1905 Nr. 39 p. 1583.
Labalbary, Séméiotique et étiologie des doigts hippocratiques. (Gaz. des hôpitaux. Paris 1863. p. 142 f.)
J. Labrit, Du doigt hippocratique dans les affections cardiaques et pleuro-pulmonaires non tuberculeuses de l'enfance. Thèse de Bordeaux 1899 (No. 70).
F. Lacher, Über Trommelschlägelfinger. Münch. med. Wochenschr. 1901 Nr. 14 p. 544.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laënnec, Traité de l'auscultation médiate etc. 4. Aufl. Bruxelles 1837. p. 235.
L. Lavergne, Contribution à l'étude des malformations du cœur (communication interventriculaire) No. 140. Tafel III p. 25f. Thèse de Paris 1886.
A. Ledentu, Ongles. in: A. Jaccond: Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. Paris 1877. p. 539—576.
D. B. Lees, Cases of malformations of the heart mit Transposition of the aorta and pulmonary artery. Transactions of the pathol. Society 1880 XXXI p. 58 (Lancet 1880 I p. 132).
A. Lefèbvre, Des déformations ostéo-articulaires consécutives à des maladies de l'appareil pleuro-pulmonaire. Thèse de Paris 1891.
Lenhartz, Bronchiektasie, in: Ebstein-Schwalbe, Handbuch der praktischen Medizin Bd. 1 (Stuttgart 1899) p. 429. 2. Aufl. 1905. p. 92.
C. v. Liebermeister, Vorlesungen über spez. Pathologie und Therapie Bd. 3. Leipzig 1887. p. 252, 397, 488.
Derselbe in: Ebstein-Schwalbe, Handbuch Bd. 1 p. 144, 310 (Stuttgart 1899).
Litten, Trommelschlägelartige Finger und Zehen. Verhandl. der Berl. med. Gesellschaft. (Berl. klin. Wochenschr. 1897 p. 235f.)
E. Littré, Oeuvres complètes d'Hippocrate Bd. 5 p. 672f. Paris 1846.
London, Fall von Lepra anaesthetica usw. Wiener med. Wochenschr. 1875 p. 250.
J. Mangelsdorff, Vorkommen von trommelschlägelförmigen Fingerendphalangen ohne chron. Veränderungen an den Lungen oder am Herzen. Wiener med. Wochenschr. 1885 XXXV. Nr. 12 p. 361f.
A. Mann, Schriften des Kappadocier Archaeus. Halle 1858. p. 61.
Marfan, Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique. Le Progrès médicale 1893 I p. 384 (Société méd. des hôpitaux 1893).
Derselbe, Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôpitaux de Paris 1893 3. Série Vol. X p. 365.
Derselbe in: Traité de médecine von Charcot, Bouchard, Brissaud Bd. IV. Paris 1893 p. 377 (Dilatation des bronches) und p. 645 (Phthisie chronique) mit einer Abbildung der hippokratischen Finger nach Richer.
P. Marie, De l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique. Revue de médecine 1890 Vol. X p. 1—36.
H. Meige u. F. Allard, Deux infantiles: infantile myxoedemateux et infantile de Lorain in: Nouvelle iconographie de la Salpêtrière Bd. XI. Paris 1898 p. 108 u. 113 (Tafel XV C: Infantiles Myxödem, 19 Jahre alt).
H. Meillet, Des déformations permanentes de la main au print de vue de la séméiologie médicale. Dessins de M. P. Richer. Thèse de Paris 1874 Taf. III Fig. 5, 7, 10.
C. Mettenheimer, Der partielle Riesenwuchs als vorübergehende Krankheitserscheinung. Memorabilien XXX. Jahrg. Heilbronn 1885. p. 449—457.
J. M. Miller, A case of pulmonary osteoarthropathy limited to the terminal phalanges in a child; with a brief consideration of the relation of osteoarthropaty to the clubbed fingers of chronic heart and lung disease. (Transactions of the American pediatric Society Vol. XVI 1904—1905 p. 267—277.)
Minor, Neurolog. Zentralblatt 1897 Nr. 16.
P. J. Möbius, Zur Lehre von der Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique. Münch. med. Wochenschr. 1892 Nr. 23 p. 399.
M. Moizard, Bull. et Mém. de la Soc. méd des Hôpitaux de Paris 1893 3. Série Vol. X p. 359—365; siehe auch Progrès médicale 1893 Vol. I p. 384.
Derselbe, Deux cas d'ostéoarthropathie pneumiques chez les enfants. Le Progrès médical 1893 I p. 384.
N. Moore, Congenital disease of heart. Transactions of the pathological Society of London Vol. XXXVI. London 1885. p. 177.
Moussons, Du traitement de la pleurésie purulente par les injections intrapleurales de sublimé. Journal de méd. de Bordeaux 1890. Nr. 10 u. 11.
M. E. A. Naumann, Handbuch der medizinischen Klinik Bd. 1. Berlin 1829 (Phthisis pulmonalis). p. 668.
F. Niemeyer, Die Krankheiten der Respirations- und Zirkulationsorgane. Berlin 1858. Bd. 1 p. 181.
Obermayer, Knochenveränderungen bei chron. Ikterus. Wiener klin. Rundschau 1897 (Nr. 38 u. 39) p. 625.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

John W. Ogle, Enormous Aneurysm of the Right. Subclavian Artery — Peculiar Cyanosis and Club-shaped condition of the Fingers, with remarkable Hyperthrophie of their Nails. — Death after two attacks of outward Haemorrhage from Rupture of the Aneurysmal Sac. Transactions of the pathological Society of London. Vol. X p. 103—105. London 1859.

Derselbe, Drawing illustrating a remarkable condition of the nail and end of one finger, in connection with neuralgia of the same finger and of the upper arm. (Transactions of the Pathological Society of London. Vol. 16, London 1865, p. 268f.

H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. 2, Berlin 1905, p. 1349 u. 1402.

Orillard, De l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique. Gazette des hôpitaux 1892, p. 685.

Derselbe, Un cas d'ostéoarthropathie hypertroph. pneumique. Revue de méd. 1892, XII p. 231—247.

Adolph Wilhelm Otto, Lehrbuch der patholog. Anatomie des Menschen und der Tiere. Erster Band. Berlin 1830, p. 115.

Pâtissier, article ongles, in: Dict. des sciences méd. Vol. 37 p. 334.

G. Pichard, Sur les déformations des doigts survenant au cours de certaines maladies de l'appareil respiratoire. Thèse de Paris 1898—99. (72 Seiten.)

Pick, Trommelschlägelfinger. Münch. med. Wochenschr. 1904 No. 14.

Pigeaux, Recherches sur le développement fusiforme de l'extrémité des doigts. (Arch. gén. de méd. 1832. 1 Série. Bd. 29. p. 174ff.)

Polaillon, Article: Doigt in: Déchambre, Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Paris 1884. p. 320. (Mit Literaturangaben.)

Pope u. Clarke, Akromegalie-Radiogramm. British medical Journal. 1. Dec. 1900 p. 1502.

C. Rauchfuß. Petersburger med. Zeitschrift. 1875. p. 287.

Derselbe, Die angeborenen Entwicklungsfehler und die Fötalkrankheiten des Herzens und der großen Gefäße (S.-A. aus dem IV. Bande des Handbuchs der Kinderkrankheiten von C. Gerhardt). p. 87.

G. Rauzier, Ostéo-arthropathie hypertrophiante d'origine pneumique. (Revue de méd., Januar 1891.) p. 30—60.

P. Rayer's Darstellung der Krankheiten . . ., herausg. von H. Stannius. Bd. III. Berlin 1839. p. 357.

F. v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs. Stuttgart 1883. p. 312f.

Gustaf Retzius, Biologische Untersuchungen. Neue Folge. Bd. XI. Stockholm u. Jena 1904. p. 67 u. 75 u. Tafel XXIII—XXVI.

Romberg, in: Ebstein-Schwalbe, Handbuch der praktischen Medizin. Bd. 1. p. 717 u. 847.

O. Rosenbach, Die Auftreibung der Endphalangen der Finger, eine bisher noch nicht beobachtete trophische Störung. (Centralblatt für Nervenheilkunde. XIII 5. 1890).

Rotch u. Dunn, Archives of Pediatrics 1903. Vol. XX, p. 721.

H. Ruehle, Lungenschwindsucht (in: Ziemßen's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. V. 2. Aufl. Leipzig 1877. p. 87.

F. M. Rumbold, Bulbons or clubbed fingers. Laryngoscope. The A. monthly journal. St. Louis 1897. III, p. 351—353. — In Göttingen, Berlin, London u. München nicht vorhanden, dagegen in der Senkenbergischen Bibliothek in Frankfurt a. M.

Rummo, Riforma medica, 8. Juni 1900.

H. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 3. Aufl. Leipzig und Wien 1902. p. 43.

F. B. Sauvage, Nosologia methodica sistens morborum classes etc. Amsterdam 1763. Bd. III 2 p. 268.

A. Schanz, Fuß und Schuh, eine Abhandlung für Ärzte usw. Stuttgart 1905 (vgl. auch das Referat in der „Umschau" vom 29. April 1905).

A. Schittenhelm, Ein Beitrag zur Lehre von der Ostéoarthropathie hypertrophiante Marie's. (Berliner klin. Wochenschrift 1902 Nr. 12.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schlagenhaufer, Über difform. ossific. Periostitis. Zeitschr. f. Heilkunde 1904.
A. Schmidt, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Berlin 1903. p. 203.
M. B. Schmidt, Die allgemeine hyperplastische Periostitis und Ostitis, in: Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. V. Jahrgang. Wiesbaden 1900. p. 932 ff.
Heinrich Schmidt, Eigentümlicher Fall von Trommelschlägelfingern. (Med. Gesellschaft in Leipzig.) Schmidt's Jahrbücher. Bd. 230 p 270 f.
Derselbe, Über die Beziehung der Syphilis zur Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique. Münchener med. Wochenschrift 1892 Nr. 36.
Jens Schon, Ein Fall von Trommelschlägelfingern bei Empyem. Ugeskr. f. Läger 5 R. II 6 1895. (Vgl. Referat im Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 43 p. 348. Leipzig 1896.)
A. Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten der peripheren Nerven und des Sympathikus. Braunschweig 1882. p. 379.
Serre, Déform. des doigts. La Séméiologie des déformations digitales. Thèse de Paris 1895—96.
Gustav Simon, Die Hautkrankheiten durch anatomische Untersuchungen erläutert. Zweite Auflage. Berlin 1851. p. 399 f. Tafel VIII, Fig. 5.
Smirnoff, Ein seltener Fall von ausgebreiteter symmetrischer Verunstaltung auf Grund hereditärer Syphilis. Monatsschrift für praktische Dermatologie. 1888. p. 1.
Eustace Smith, Clinical studies of diseases in Children. Second Edition. Philadelphia 1887 p. 113.
Hugh. R. Smith, Cirrhose hypertrophique avec ictère et déformation du squelette. Transactions clinical Society of London 1898 (16. März). p. 258.
A. v. Sokolowski, Klinik der Brustkrankheiten. 2. Bde. Berlin 1906. I 179 und II 291.
Fr. Spieler, Über eine eigenartige Osteopathie im Kindesalter. (Zeitschrift f. Heilkunde XXVI. Bd. 1905 Heft VI p. 206—224.)
Spillmann u. Haushalter, Contribution à l'étude de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante. Revue de médecine 1890 p. 361—373.
L. Stembo, Über Ostéo-Arthropathie hypertrophiante pneumique. Petersburger med. Wochenschrift 1893 Nr. 3.
M. Sternberg, Vegetationsstörungen und Systemerkrankungen der Knochen. Nothnagel's spez. Pathologie und Therapie Bd. VII, II, Teil 2 1903 p. 72.
J. L. Stevens, Glangow Medical Journal 1897 Vol. 48 p. 241.
B. J. Stokvis, Zur Kasuistik der autotoxischen enterogenen Cyanosen. Leyden's Festschrift. Berlin 1902. p 597—610.
N. Swoboda, Über das Vorkommen von Trommelschlägelfingern im frühen Kindesalter. Mitteilungen der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien 1904 Nr. 4. (Auch Referat in der Deutschen med. Wochenschrift 1904 Nr. 24 p. 1086.)
Taylor, Guy's Hospital Reports 1895 p. 45.
Teleky, Beiträge zur Lehre von der Ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique. Wiener klinische Wochenschrift Vol. X 1897 p. 142.
W. S. Thayer, New York medical Journal 11. Januar 1896 p. 33.
Derselbe, Hypertrophic. pulmonary osteo-arthropathy and akromegaly. (The Philadelphia medical Journal 5. November 1898.)
G. Thibierge, Sur quelques formes d'ostéopathies systématisées. Gazette hebdomadaire de médecine etc. Bd. XXVII (1890) p. 231 - 234.
W. Thorburn, Three cases of hypertroph. pulmonary osteoarthropathy. British medical Journal 1893 Vol. I p. 1155.
W. Thorburn und F. H. Westmacott, The pathology of hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy. Transactions of Pathol. Soc. of London. 1896 Vol. 47 p. 177—190.
Trousseau, Clinical Lect. III, 305. Lectures on Clin. Med. 5 vol. 1867—72. (Publikation der Sydenham Gesellschaft.)
Derselbe, Journal des connaissances Medico-Chirurgicales 1834. Deutsch von G. F. Lochner. Paris und Nürnberg 1834. Zwölftes Heft. p. 275 f. (Von der hippokratischen Form der Finger der Tuberkulösen.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ulmo y Truffin, Considérations sur les ongles. Séméiotique et médecine légale. Thèse de Paris 1875.
Variot, Indépendance des malformations congén. du cœur et de la cyanose. (Journal de clin. int. 20. Mai 1897.)
Variot, Un cas de cyanose avec dilat. de l'art. pulm. (Journal clin. infant. 14. Okt. 1897.)
Variot u. Chicotot. Revue de Pediatrie 1899.
Max Vernois, De la main industrielle etc. (Gazette médicale de Paris 1861. p. 697.)
Derselbe. Archive de méd. 5. Série Bd. 18 p. 745 1861.
Derselbe, Des diverses circonstances, qui semblent pendant le cours des maladies déterminer la forme courbée des ongles. (Archives générales de médecine 3 Série 1839 Bd. VI p. 310.)
H. Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten. Wien 1898. (Nothnagel's spez. Pathologie und Therapie Bd. XV, 2) p. 36f.
P. Wagner, Über angeborenen und erworbenen Riesenwuchs. Schmidt's Jahrbücher Bd. 216 p. 191.
Derselbe, Zur Kasuistik des angeborenen und erworbenen Riesenwuchses. Zeitschrift für Chirurgie 1887 XXVI p. 281.
W. H. Walshe, Die physikalische Diagnose der Lungenkrankheiten. Aus dem Englischen von A. Schnitzer. gr. 8°. Berlin 1843.
Derselbe, A practical treatise on the diseases of the lungs, and heart. London 1851.
F. R. Walters, St. Thomas' Hospital Reports, London 1895. N. S. Vol. XXIV p. 1.
Derselbe, ebenda p. 105.
Derselbe, A case of pulmonary hypertrophic osteo-arthropathy. British medical Journal 1896 Vol. I. 8. Februar. p. 329.
S. West, Two cases of clubbing of the fingers devcloping within a fortnight and four weeks, respectively. Transactions of the Clin. Society of London. XXX. London 1896—97. p. 60—64.
Royal Whitman, Pediatrics. New York 1899. Vol. VII p. 154.
C. A. Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. III. Bd. 2. Abteilung. 2 verm. Aufl. Stuttgart 1856. p. 417.
Derselbe, Die Heilbarkeit der akuten Miliartuberkulose. Archiv der Heilkunde. I. Jahrg. Leipzig 1860. p. 297.

Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

VI.

Aus der Unterrichtsanstalt für Staatsarzneikunde in Berlin
(Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Straßmann).

Untersuchungen zur Entstehung der sogenannten spontanen Magenruptur.

Von

Paul Fraenckel,
Assistent der Anstalt.

(Mit 5 Kurven im Text.)

Vor anderthalb Dezennien hat Algot Key-Åberg[1]) zum erstenmal einen jener seltenen, für den Kliniker wie den gerichtlichen Mediziner gleich interessanten Fälle von Zerreißungen in den Magenwänden mitgeteilt, die gelegentlich im Gefolge einer unzweckmäßig ausgeführten Magenspülung entstehen. Bei der Obduktion eines an Opiumvergiftung verstorbenen Mannes beobachtete er in dem sonst gesunden Magen eine größere Anzahl Zerreißungen der Schleimhaut, die offenbar vitalen Ursprungs waren und aus denen sich reichlich Blut dem Mageninhalt beigemengt hatte. Sie saßen längsgerichtet auf einem 2—4 cm breiten Gebiet, in und nächst der kleinen Kurvatur, das in einem Abstande von ungefähr 2 cm von der Kardia begann und sich von hier bis etwas mehr als halbwegs zum Pylorus hin erstreckte. Bei dem halb bewußtlos eingelieferten Manne war eine etwas eilige Ausspülung des Magens vorgenommen worden, bei der das eingegossene Wasser nicht wieder vollständig herauszubefördern war. Bald nach der Operation trat der Tod ein. In zahlreichen Experimenten an Leichen hat Key-Åberg dann nachgewiesen, daß sich die unvollständigen und vollständigen Rißwunden im linken Teil der kleinen Kurvatur mit

1) Algot Key-Åberg, Zur Lehre von der spontanen Magenruptur. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin u. öffentl. Sanitätswesen 1891. Dritte Folge 1. Bd. p. 42—70.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Regelmäßigkeit bei zu starker Anfüllung des Magens erzeugen lassen, daß erst bei stärkerem Druck auch an anderen Stellen Risse auftreten, die bei sehr starker Anspannung radienweise um die Kardia angeordnet sein können. Er hat ferner die Lage und Beziehung der Serosarisse zu den Schleimhautrissen ermittelt und festgestellt, daß sie an anderen Stellen nie eher entstehen, als wenn es bereits in der Schleimhaut der kleinen Kurvatur zur Ruptur gekommen ist und vieles andere mehr, worauf hier einzugehen nicht der Ort ist, was ich aber, wie ich vorwegnehmen möchte, durchweg bis ins Kleinste bei meinen Versuchen bestätigen konnte.

Die Literatur weist bisher keinen analogen Fall auf. Der einzige ihm ähnliche ist von Straßmann[1]) mitgeteilt. Hier handelte es sich aber um einen krebskranken Magen, bei dem im Anschluß an eine sehr energische Magenspülung schnell der Tod durch Perforation in die Bauchhöhle erfolgte. Der Riß saß, weit entfernt von der krebsigen Infiltration, in der Mitte der kleinen Kurvatur, war ihr parallel gerichtet, bikonvex und beiderseits spitz zulaufend.

Ein vollkommenes Analogon zu dem Key-Åberg'schen Fall hat dagegen Straßmann kürzlich, auf der diesjährigen Naturforscherversammlung in Stuttgart aus seiner Praxis veröffentlicht. Auch hier war es eine Opiumvergiftung, bei der sich nach Magenausspülungen in einem hiesigen Krankenhause eine ganz typische Zerreißung der Schleimhaut gebildet hatte, etwa ein Dutzend Risse, die auf der kleinen Kurvatur und strahlenförmig um die Kardia gelagert waren und sich vollkommen mit der Beschreibung des erstgenannten Falles deckten.

Wenn auch unabhängig von einer Magenausspülung, so doch auf Grund derselben mechanischen Verhältnisse entstanden ist eine interessante Verletzung, die v. Wunschheim[2]) beschrieben hat. Bei einem 52jährigen Manne mit Ösophaguscarcinom war es nach einer vergeblichen Sondierung zum Tode infolge Durchbruchs der Geschwulst in die Aorta gekommen. In dem aufgetriebenen Magen fand man über einen Liter teils geronnenen, teils flüssigen Blutes. An der hinteren Wand, in unmittelbarer Nähe der kleinen Kurvatur ein 5 cm langer, parallel zu ihr gelegener klaffender Schleimhautriß, der bis auf die Muscularis reichte, diese aber intakt ließ.

Die Praxis hat demnach Key-Åberg's experimentell ge-

1) Fr. Straßmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin 1895 p. 399.

2) v. Wunschheim, Zur Kasuistik der spontanen Magenruptur. Prager med. Wochenschr. Nr. 3 1893.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wonnene Anschauung, daß der menschliche Magen in der kleinen Kurvatur für Innendruck einen Locus minoris resistentiae hat, mehrfach bestätigt.

Die Erklärung, die er für das Zustandekommen dieses schwächsten Punktes gibt, war mir aber, weil sie nicht ganz zu befriedigen schien, Veranlassung, zu untersuchen, ob sie sich bei experimenteller Prüfung aufrecht halten läßt. Nach erschöpfender Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Verhältnisse entscheidet sich Key-Åberg nämlich für die Ansicht, daß das Phänomen, abgesehen von der relativ geringeren Faltenbildung der Schleimhaut, nichts mit anatomischen Verhältnissen zu tun habe, sondern wesentlich von der Form des Magens abhängt. Er vergleicht diese mit einem etwas gekrümmten und etwas abgeplatteten Konus. Ein gerader Kegel von zirkulärem Durchschnitt setzt bei innerem Druck queren Zerreißungen einen doppelt so großen Widerstand entgegen als längsgerichteten und die Beanspruchung macht sich am meisten und gleichförmig an allen Punkten des größten Durchmessers geltend. Durch die Abplattung werden die zwei stärker gekrümmten Stellen des größten Durchmessers am meisten gefährdet. Diese Stellen sind aber am Magen der fragliche Punkt in der kleinen Kurvatur und ein korrespondierender der großen. Da nun die kleine Kurvatur stärker abgeplattet ist als die große, so wird sie, weil der Innendruck danach strebt, den Querschnitt kreisförmig zu machen, einer verhältnismäßig großen Formveränderung ausgesetzt werden und an der bezeichneten Stelle die größte Beanspruchung erleiden.

Diese Erklärung erscheint trotz ihrer bestechenden Einfachheit nicht völlig befriedigend. Sie hat zur Voraussetzung, daß sich die Magenwand dem von innen wirkenden Drucke gegenüber in allen Teilen gleichmäßig verhält, daß sie für ihn als homogen zu betrachten ist. Key-Åberg hat diese Vorfrage nach seinen Erfahrungen bejaht. Und doch drängt sich bei der einfachen Betrachtung eines menschlichen Magens der Gedanke auf, daß diese Bedingung nicht erfüllt ist. Gerade die Gegend der kleinen Kurvatur ist es, die sich durch einige Besonderheiten vor den übrigen Magenwandungen auszeichnet und der Vermutung Raum läßt, es könnten doch auch rein anatomische Verhältnisse dabei mitwirken, daß die Schleimhautrisse und die Sprengung des Magens überhaupt diese Stelle bevorzugen.

Die Übertrittsstellen des Peritoneums auf die Magenwände vollziehen sich nämlich, wie die Betrachtung lehrt, an den beiden Kur-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vaturen in verschiedener Weise und es ist nicht möglich, diese beiden Teile in dieser Beziehung als gleich anzusehen. Der Unterschied besteht erstens darin, daß an der kleinen Kurvatur die beiden Peritonealblätter erheblich weiter auseinanderliegen als an der großen, so daß der unbekleidete Teil der Muskelschicht dort viel breiter ist als hier. Dieser Unterschied kann nun freilich nicht zu der geringeren Widerstandsfähigkeit der kleinen Kurvatur in Beziehung stehen und er ist nur der Vollständigkeit wegen erwähnt. Denn wenn überhaupt die Serosa eine wesentliche Verstärkung der Magenwand abgibt, so müßte ihr Fehlen auch schon an einer schmalen Strecke, wie an der großen Magenkrümmung, Gelegenheit zum Reißen geben. Überdies hat Key-Åberg experimentell erwiesen, daß Serosadefekte keinen Locus minoris resistentiae schaffen.

Wichtiger scheint zunächst der andere Unterschied an den beiden Übertrittsstellen des Peritoneums, der in der Anordnung der Gefäße, mit begleitenden Nerven und Bindegewebe und des Fettgewebes besteht. Die Gefäße, nämlich die größeren Seitenäste der Arteriae coronariae und der Venae gastricae, liegen am oberen Magenrande erheblich dichter beieinander als an dem unteren, eine Folge des beschränkteren Raumes. Das Fettgewebe wiederum ist nicht nur an der kleinen Krümmung, auch bei mageren Individuen, viel reichlicher als an der großen, sondern es steht auch in festerer Verbindung mit den Magenwänden und erstreckt sich vorn wie hinten mehrere Zentimeter weit auf die Seitenflächen, während es an der unteren Krümmung, wenn überhaupt, nur wenig auf sie übergreift. Durch die genannten Verhältnisse entsteht eine viel derbere Beschaffenheit der oberen Magenkrümmung, die sich mit einer Verstärkung der Wandung vergleichen läßt. Es wäre daher denkbar, daß sie für die Entstehung der ersten Schleimhautrisse an dieser Stelle in der Art von Bedeutung wäre, daß die Schleimhaut in ihrem Streben, sich allseitig auszudehnen und der Kugelform zu nähern, hier ein Hindernis fände. Es müßte dann, da sie sich zu den Seiten der kleinen Kurvatur stärker vorbuchten kann als in der Mitte, ein Zug in querer Richtung nach beiden Seiten hin entstehen, der zu einem Einreißen in der Längsrichtung führen müßte. — In demselben Sinne könnte die Schleimhaut aber auch durch den in der kleinen Kurvatur gelegenen Muskelzug beeinflußt werden, der durch besondere Dicke und Festigkeit vor der übrigen Muskulatur ausgezeichnet ist.

Der Frage, ob sich die Wände des Magens dem Innendruck

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gegenüber homogen verhalten, habe ich mich bemüht, durch Elastizitätsbestimmungen näherzutreten, denn die in den Wänden entstehenden Spannungen, die dem Innendruck das Gleichgewicht halten müssen, sind von der Elastizität abhängig. Das Maß der hier in Betracht kommenden Zugelastizität [1]) ist bekanntlich der Dehnungs- oder Elastizitätsmodul (ε), der definiert ist durch die Gleichung $\varepsilon = \frac{P \cdot l}{q \cdot \lambda}$, worin l die ursprüngliche Länge des untersuchten Streifens bedeutet, P die ihm erteilte Belastung, λ die erlittene Verlängerung und q den Querschnitt. Während für viele anorganischen Körper das Hook'sche Gesetz gilt, daß innerhalb der Elastizitätsgrenze Proportionalität zwischen Belastung und Verlängerung besteht, ε also eine Konstante ist, ist dies bei organischen Gebilden nicht der Fall, sondern ε wächst langsamer als die Spannungen. Um den Modul für jeden Fall zu berechnen, muß der Querschnitt des untersuchten Stückes genau bekannt sein. Diese Messung stößt aber bei der Art der Magengewebe auf sehr große Schwierigkeiten. Da es hier nur darauf ankam, Vergleiche der verschiedenen Stellen desselben Organs vorzunehmen, so konnte auf die Ermittlung des Moduls verzichtet werden und die Darstellung des elastischen Verhaltens durch Dehnungskurven geschehen, auf deren Abscisse statt der Spannungen $\frac{P}{q}$ nur die belastenden Gewichte und auf deren Ordinate die Werte für $\frac{\lambda}{l}$ eingetragen sind.

Die Bestimmung des wirklichen Elastizitätswertes war ja schon darum nicht zu erreichen, weil nur Leichenorgane untersucht werden konnten, an denen die absoluten Verhältnisse geändert sind, die relativen aber fortbestehen.

Über die Technik bedarf es einiger Worte. Große Schwierigkeiten bereitete die Lösung der Aufgabe, aus den verschiedenen Stellen der Magenwandungen die erforderlichen gleich großen, hauptsächlich gleich breiten Stücke auszuschneiden, weil die Bestimmung der wahren Ruheverhältnisse, bei denen weder eine Zerrung ausgeübt wird, noch unzulässige Faltung besteht, gerade bei einem Hohl-

1) Auf die strittige Frage, ob unter Elastizität die Fähigkeit zu verstehen sei, eine durch innere Kräfte veranlaßte Formänderung nach Fortfall dieser Kräfte wieder auszugleichen, oder aber die in einem Körper durch einen Zwang wachgerufene innere Kraft (elastischer Widerstand), gehe ich als hier belanglos nicht näher ein und verweise auf die Erörterungen bei Triepel, Einführung in die physikalische Anatomie. Wiesbaden 1902.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

organ besonders unsicher ist. Außerdem kommt dazu, daß die Masse der Schleimhaut die der Muskelschicht an Ausdehnung übertrifft, was sich in ihrer Faltung ausdrückt, und wodurch am herausgeschnittenen Stücke, sobald der Zwang zur Faltenbildung aufgehört hat, die Schleimhaut an den Rändern überquillt. Auf die Messung der Wandschichten im ganzen kam es zunächst aber an, daher war es nötig, die Stücke aus dem unaufgeschnittenen Organe zu entnehmen. Die besten Resultate gab unter diesen Bedingungen schließlich folgendes Verfahren: der Magensack wurde auf einem gut angefeuchteten Holzteller so ausgebreitet, wie er sich ohne jeden äußeren Zug oder Druck legen ließ. Der Teller wurde zu dem Zwecke angefeuchtet, um die Reibung der zunächst aufliegenden Seite zu vermindern. Dann wurden rechteckige Stücke mit Hilfe von Maß und Zirkel, unter Vermeidung von Druck, ausgemessen und jeder Punkt sofort durch Einschlagen einer Nadel durch alle Schichten bis auf das Holz fixiert. Die Stecknadeln wurden darauf durch gerade Linien, die mittels eines dünnen Glasstabes mit einer konzentrierten Farblösung aufgetragen wurden, zu dem Rechteck verbunden. Nachdem die auszuschneidende Figur so gesichert war, wurde sie mit der Spitze eines besonders scharfen Messers, ebenfalls unter möglichster Vermeidung von Druck oder Zerrung ausgestanzt und hierbei besonders beachtet, daß die Schleimhaut gleich mit durchschnitten wurde. Während die Nadeln noch immer steckten, wurden schließlich die gebliebenen Brücken zwischen den einzelnen Stichen mit einer scharfen Schere durchtrennt. Auf diese Weise glaube ich, die Fehlerquellen hinreichend ausgeschaltet zu haben.

Zur Messung wurden die Stücke zwischen zwei Klemmen eingespannt, von denen die obere an einem festen Galgen angebracht ist, während die untere eine Öse zum Einhängen der Gewichtsschale trägt, und außerdem mit zwei seitlichen Nadeln versehen ist, die die Ablesung ihres Standes auf zwei an den Galgenschenkeln angebrachten Millimeterskalen gestatten. Die Metallteile sind aus Aluminium gearbeitet, so daß die untere Klemme mit der Schale nur 7,5 g wiegt. Das Auflegen der Gewichte hat so vorsichtig zu geschehen, daß nie ein plötzlicher Ruck entsteht.

Fraglich kann sein, wann abzulesen ist. Es zeigt sich nämlich bei der Dehnung der Magenwand, wie es von organischen Geweben überhaupt bekannt ist, eine außerordentliche Nachdehnung, so daß man verschiedene Längen ermitteln kann, je nach der Zeit, die man wartet. Man kann nun so lange warten, bis voller Stillstand

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eingetreten ist, dies ist aber praktisch nicht durchzuführen, weil sich ein solcher Versuch über viele Stunden hinziehen würde. Meine Beobachtungen über dieses langsame Ablaufen der Nachwirkung beim glatten Muskel stehen ganz im Einklang mit dem, was Triepel[1]) darüber sagt, der sehr charakteristisch bemerkt: „man erhält den Eindruck, als ob die durch Nachwirkung bedingte Verlängerung größer wäre als die momentane. Ja, oft sieht es so aus, als hätte das Auflegen des Gewichtes keine oder fast keine momentane Wirkung und gäbe nur den Anstoß zu einer allmählich in der Richtung der Klemme ablaufenden Bewegung." Daß dies Verhalten bei der Magenwand tatsächlich auf der Muskularis beruht, habe ich dadurch feststellen können, daß ich die Schichten einzeln prüfte und es bei der Mukosa nicht in angenähert demselben Maße wiederfand wie bei der Muskularis. Jedenfalls ist es leichter und einwandfreier die momentane Dehnung als Maß zu nehmen; denn es gelingt doch in den allermeisten Fällen ohne Schwierigkeit einen Zeitpunkt zu finden, wo die Dehnung zunächst scheinbar aufgehört hat. Allerdings ist diese Art der Beobachtung etwas willkürlich; sie äußert sich in der Unregelmäßigkeit der Kurven, da häufig durch das neue Gewicht die zu den vorigen gehörige Nachwirkung erst ausgelöst und damit eine weitere Zunahme vorgetäuscht wird als der wahren Dehnung entspricht.

Ebenfalls auf der langen Nachwirkung beruht, daß stärker gedehnte Teile nur nach sehr langer Zeit, oft nach vielen Stunden, ihre ursprüngliche Länge wieder annehmen, wie dieses auch von Triepel beobachtet ist. Indes habe ich sowohl beim menschlichen wie beim Hundemagen in allen Fällen, wo ich die Vollkommenheit der Elastizität geprüft habe, gefunden, daß nahezu, wenn nicht ganz, die Anfangslänge erreicht wurde, und zwar auch nach sehr starker Dehnung, wofern diese nicht später als etwa 48 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde.

Bei dieser Stärke der Nachwirkung kann es bedenklich scheinen, überhaupt den Zustand des Magens nach dem Tode als einen Gleichgewichtszustand anzusehen, weil anzunehmen ist, daß die Dehnung von der letzten Füllung her noch fortwirkt. Das Bedenken dürfte aber dort belanglos sein, wo es wie hier nur auf Vergleichswerte an demselben Organe ankommt, und wo, wenigstens bei den menschlichen Organen in einer doch stets nach Tagen zählenden Zeit seit dem Tode die Nachwirkung aufgehört haben dürfte.

---

1) Triepel, l. c. p. 126, 128.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Als ursprüngliche Länge, auf die die Verlängerungen sich beziehen, konnte nicht die eigene Länge des ausgeschnittenen Streifens angenommen werden, weil er sich ohne Belastung nicht genügend streckte, um eine Bestimmung zu erlauben. Es wurde daher in allen Versuchen als Ausgangswert der Stand der Nadeln bei Belastung mit der Gewichtsschale, also mit 7,5 g, gewählt. Da es auf den absoluten Wert nicht ankam, durfte dies ohne wesentlichen Fehler geschehen. Das Verhältnis zwischen den relativen Verlängerungen durch die Schale ist, wie ich mich überzeugte, dem der späteren Verlängerungen gleich; die absoluten Werte fallen natürlich, wenn man von diesem Belastungszustand ausgeht, kleiner aus, als wenn man die „ursprüngliche" Länge zugrunde gelegt hat.

Es war nicht immer möglich, eine völlig horizontale Stellung der Nadeln beizubehalten. Offenbar in Abhängigkeit von den Muskelfaserrichtungen dehnte sich häufig eine Seite mehr als die andere, ohne daß sich indessen eine Regelmäßigkeit hat erkennen lassen. Ähnliches hat Bönniger[1]) bei seinen Messungen von menschlicher Haut beobachtet. In solchen Fällen ist das Mittel aus beiden Längen genommen worden, die natürlich aber nicht zu stark differieren durften. Es kommt hierdurch zwar eine weitere kleine Ungenauigkeit in die Resultate; aber diese können so wie so nicht mehr beanspruchen, als einen ungefähren Anhalt zu geben. Wenn man sich aber hütet, aus derartigen Versuchen Schlüsse zu ziehen, die nur bei mathematischer Präzision des Experimentes gestattet sind, so dürfte sich dagegen nicht mehr einwenden lassen, als daß es eben nur grobe Versuche sind.

Es seien nun einige Versuche als Typen mitgeteilt. Zuvor sei nur noch darauf hingewiesen, daß die benutzten menschlichen Mägen durchweg plötzlich Verstorbenen angehörten, die ja bei dem Material der Unterrichtsanstalt für Staatsarzneikunde die Mehrzahl ausmachen. Außerdem durften die Leichen nicht älter sein als 2×24 Stunden, eine Bedingung, die dafür bei unserem Material nur selten erfüllt war. Aus diesem Grunde wurden Tierleichen mit herangezogen. Durch das Entgegenkommen des Herrn Prof. Regenbogen von der Tierärztlichen Hochschule standen mir die Leichen der eben getöteten Hunde zur Verfügung. Diese werden durch eine intrapleurale Injektion von Blausäure umgebracht.

1) Bönniger, Die elastische Spannung der Haut und deren Beziehung zum Ödem. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Makroskopisch erkennbare Magenkrankheiten habe ich an den erhaltenen Mägen nie beobachtet. Auf die Unterschiede zwischen Hunde- und Menschenmagen komme ich weiter unten zurück.

Beispiel 1. Magen eines erwachsenen Mannes. 2 Tage nach dem (gewaltsamen) Tode untersucht. Es werden aus der Vorderwand vier Stücke untersucht, die je 2 cm breit, 4 cm lang sind und alle Wandschichten betreffen:

a) senkrecht zur kleinen Kurvatur, nahe dem Ösophagus, mit der schmalen Seite dicht an die kleine Kurvatur heranreichend;

b) parallel zur kleinen Kurvatur, näher dem Pylorus, ebenfalls aber mit der Längsseite dicht an die kleine Kurvatur heranreichend;

c) senkrecht zur großen Kurvatur, näher dem Pylorusteile, mit der schmalen Seite dicht an die große Kurvatur heranreichend;

d) parallel zur großen Kurvatur, im Fundusteil, mit der Längsseite dicht an die große Kurvatur heranreichend.

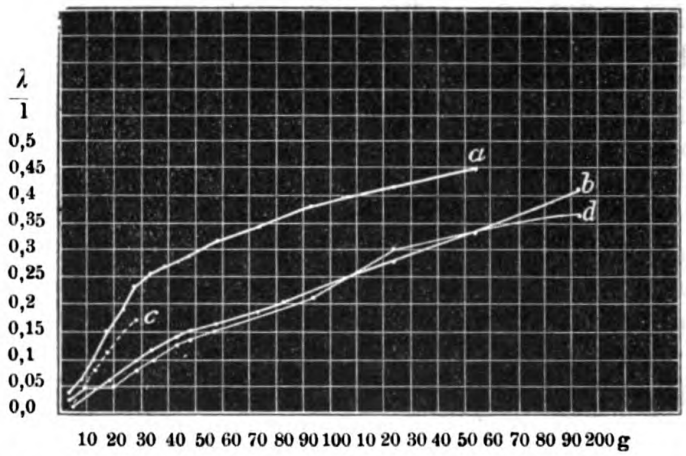
Belastung	a		b		c		d	
	Länge mm	$\frac{\lambda}{l}$	Länge mm	$\frac{\lambda}{l}$	Länge mm	$\frac{\lambda}{l}$	Länge mm	$\frac{\lambda}{l}$
Schale	31,8		23,5		26,6		33,7	
+3 g	32,6	0,03	23,8	0,01	26,9	0,01	34,3	0,02
8	33,7	0,06	24,0	0,02	28,3	0,06	34,7	0,03
13	34,9	0.10	24,5	0,04	29,0	0,09	35,3	0,05
18	36,6	0,15	25,0	0,06	29,7	0,12	35,5	0,05
23	37,7	0,19	25,4	0,08	30,5	0,15	36,2	0,07
28	39,0	0,23	25,5	0,09	31,2	0,17	36,5	0,08
33	39,8	0,25	26,4	0,12	33,0	0,24	37,2	0,10
38	40,3	0,27	26,4	0,12	33,5	0,26	37,5	0,11
43	40,8	0,28	26,9	0,14	mußte wegen Stö-		38,0	0,13
48	41,1	0,29	27,0	0,15	rung im Apparat		38,5	0,14
58	41,8	0,31	27,3	0,16	abgebrochen		38,7	0,15
73	42,7	0,34	27,7	0,18	werden		39,9	0,18
93	43,8	0,38	28,3	0,20			40,7	0,21
103	44,2	0,39	29,5	0,26			41,3	0,23
123	45,0	0,42	30,1	0,28			43,8	0,30
153	46,1	0,45	31,5	0,34			45,0	0,34
193	(49,2	0,56?)	33,7	0,43			45,8	0,36

Aus diesen Werten lassen sich folgende Dehnungskurven konstruieren (s. Kurve 1).

Ergebnis: Der Elastizitätskoeffizient war für die Dehnung in der Längsrichtung des Magens kleiner als für die in der queren, unabhängig davon, ob das Stück der Gegend der kleinen oder der großen Kurvatur entnommen war. Die Koeffizienten für die gleich gerichteten Streifen waren praktisch gleich.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurve 1.



Menschlicher Magen. Die ganze Wand an vier verschiedenen Stellen in Quer- (a u. c) und Längsrichtung (b und d) gedehnt.

Beispiel 2. Magen eines 6jährigen Kindes. 2 Tage nach dem (gewaltsamen) Tode untersucht. Jedes Stück ist 2 cm breit, 4 cm lang:

a) parallel der kleinen Kurvatur, ihr mit der Längsseite dicht anliegend;

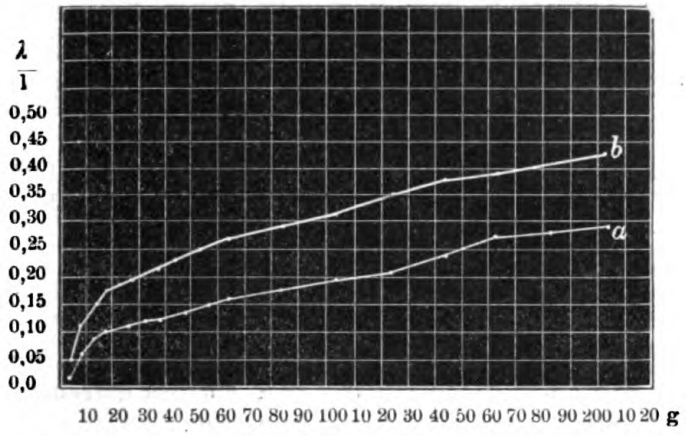
b) parallel der großen Kurvatur, aus dem Fundusteil.

Belastung	a		b	
	Länge mm	$\frac{\lambda}{l}$	Länge mm	$\frac{\lambda}{l}$
Schale	21,0		30,1	
+ 3 g	21,5	0,02	31,6	0,05
8	22,3	0,06	33,5	0,11
13	22,8	0,09	34,5	0,15
18	23,0	0,10	35,1	0,17
23	23,2	0,10	35,6	0,18
28	23,4	0,11	36,2	0,20
33	23,5	0,12	36,5	0,21
38	23,5	0,12	36,7	0,21
43	23,9	0,14	37,1	0,23
48	23,9	0,14	37,4	0,24
53	24,0	0,14	37,6	0,25
58	24,2	0,15	37,8	0,26
63	24,4	0,16	38,2	0,27
83	24,8	0,18	38,5	0,28
103	25,1	0,20	39,5	0,31
123	25,5	0,21	40,8	0,36
143	26,1	0,24	41,2	0,37
163	26,6	0,27	41,8	0,39
183	26,8	0,28	—	—
203	27,1	0,29	43,0	0,43

Die graphische Darstellung ergibt die Kurve II.

Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Kurve 2.

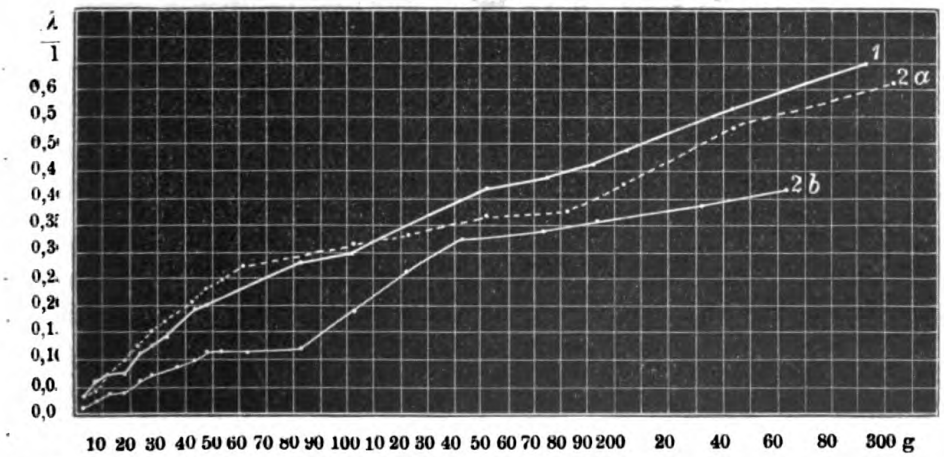


Menschlicher Magen (Kind). Dehnung der ganzen Wand in der Längsrichtung in der Nähe der kleinen Kurvatur (a) und im Fundus (b).

Ergebnis: Der Elastizitätskoeffizient für die Dehnung in der Längsrichtung war in der Gegend der kleinen Kurvatur erheblich kleiner als im Fundusteile.

Beispiel 3. Hundemagen. Quer über die kleine Kurvatur, von der nur die lose anhaftenden Fettmassen abgelöst werden, werden zwei 3 cm lange und 2 cm breite Streifen ausgestanzt. Der erste wird im ganzen untersucht, der zweite wird in seine beiden Schichten getrennt und diese einzeln gemessen. Die Trennung wird mit einer spitzen und scharfen Schere unter möglichster Vermeidung jeden Zuges und jeder Verletzung einer der Schichten vorgenommen. Aus den Tabellen, deren Abdruck von nun ab unterbleiben mag, erhielt ich folgende Kurven, die allerdings besonders unregelmäßig gestaltet sind (Kurve III).

Kurve 3.



Hundemagen. Dehnung quer zur kleinen Kurvatur. 1. Sämtliche Schichten. — 2a. Muskularis allein. — 2b. Mukosa allein.

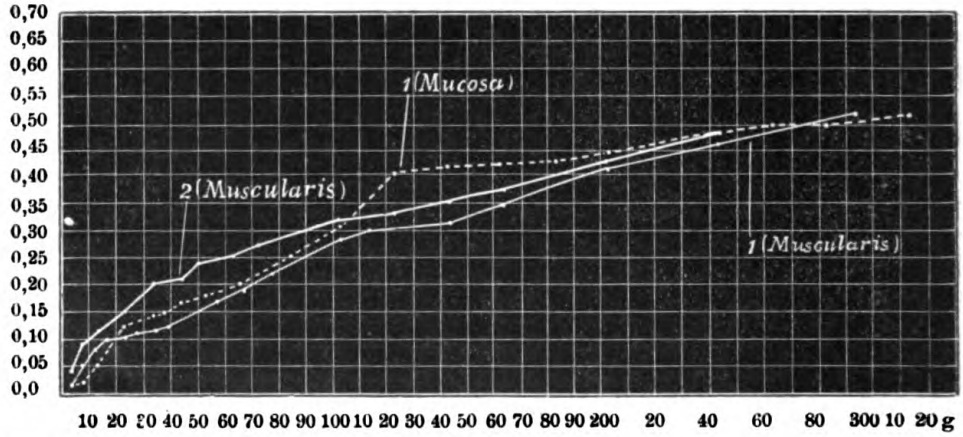
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ergebnis: Trotz der durch starke Nachwirkungen und durch Versuchsfehler bedingten sehr unregelmäßigen Kurvenformen läßt sich erkennen, daß der Elastizitätskoeffizient der Mukosa kleiner als der der Muskularis war, und daß dieser dem der gesamten Wanddicke nahestand. Die Elastizität der gesamten Wand hängt demnach anscheinend im wesentlichen von der der Muskelschicht ab.

Beispiel 4. Hundemagen. Zwei Streifen von 5 : 2 cm werden quer zur Längsrichtung ausgestanzt: 1. quer über die kleine Kurvatur, von der alles anhaftende Fett- und Bindegewebe möglichst vollständig entfernt worden ist; 2. quer über die Vorderfläche des Magens. Beide Stücke werden vorsichtig in Muskularis und Mukosa getrennt und von 1. beide Schichten, von 2. die Muskularis gemessen.

Die Tabellen ergeben in graphischer Darstellung folgende Kurven:

Kurve 4.



Hundemagen. Dehnung der einzelnen Schichten in querer Richtung. 1) An der kleinen Kurvatur. 2) An der Vorderfläche des Magens.

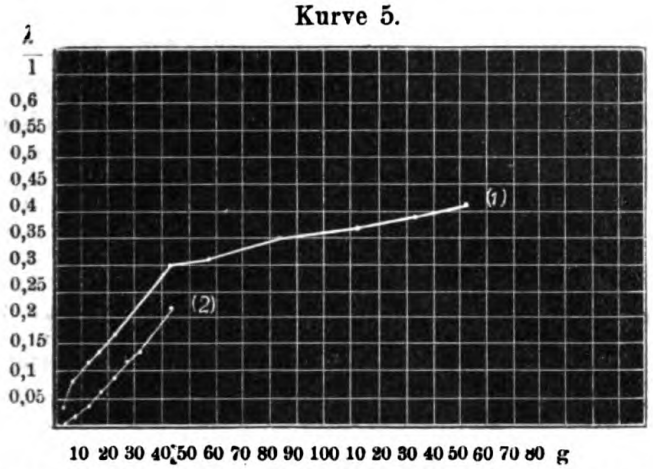
Ergebnis: Mukosa und Muskularis desselben Stückes der kleinen Kurvatur weisen fast denselben Elastizitätskoeffizienten in querer Richtung auf, sofern man von den Versuchsfehlern absieht. Der Elastizitätskoeffizient des Streifens von der Vorderfläche ist ein wenig größer als der der kleinen Kurvatur.

Beispiel 5. Menschlicher Magen. Aus etwa der Mitte der Vorderfläche, in der Nähe der großen Kurvatur, wird ein 4 cm langer, 2 cm breiter Streifen in der Längsrichtung ausgestanzt und vorsichtig in beide Schichten getrennt, die einzeln gemessen werden (Kurve 5).

Ergebnis: Der Elastizitätkoeffizient der Mukosa für Dehnung der Länge nach ist in der Seitenwand kleiner als der der Muskularis.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurve 5.



Menschlicher Magen. Dehnung in Längsrichtung an der Vorderfläche. (1) Muskularis, (2) Mukosa.

Wie die mitgeteilten Beispiele zeigen, mit denen andere Versuche übereinstimmen, lassen sich etwa folgende Sätze aufstellen:

1. Die Dehnung der Magenwand an den Kurvaturen ist bei gleicher Belastung in querer Richtung größer als in der Längsrichtung (I).

2. Sowohl in der Längsrichtung (II) als auch in der Querrichtung (IV) hat die Magenwand in der Nachbarschaft der kleinen Kurvatur gewöhnlich einen geringeren Koeffizienten als die des übrigen Magens. Dieser Unterschied kann aber fehlen (I), ob infolge einer Leichenveränderung, kann ich zunächst nicht entscheiden, das Beispiel I scheint dafür zu sprechen, weil die Ausnahme hier für beide Richtungen gilt.

3. Die Elastizität der Magenwand scheint im wesentlichen von der der Muskelschicht herzurühren (III).

4. Der Elastizitätskoeffizient der Schleimhaut ist ganz gewöhnlich, wie es in Kurve III und V der Fall ist, kleiner als der der Muskelhaut.

In Kurve IV ist er hingegen dem Muskelkoeffizienten so gut wie gleich. Es liegt nahe anzunehmen, daß der Ausgleich dem hier geringeren Wert dieses Koeffizienten zuzuschreiben ist, nicht einer Zunahme des Koeffizienten der Schleimhaut. Da ich aber leider zurzeit nur über diesen einen Versuch an Querstreifen der getrennten Schichten in der kleinen Kurvatur verfüge, muß ich mich mit dem Verzeichnen der Tatsache begnügen, ohne weiteren Wert auf diesen Befund legen zu können.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die unter 1 und 2 genannten Erscheinungen, die bei einzelnen Streifen beobachtet waren, prüfte ich an zwei ganzen menschlichen Mägen nach und fand sie bestätigt. Die freilich sehr primitiven Versuche wurden so angestellt, daß auf den schlaffen Magen Rechtecke von 4 und 2 cm Seitenlängen aufgezeichnet werden. Nachdem die Farbe getrocknet war, wurden die Mägen abgebunden, aufgehängt und langsam mit Wasser gefüllt. Unter Assistenz wurde, als der Magen gleichmäßig gespannt war, zu möglichst gleichen Zeiten, die nicht näher definiert wurden, die Veränderungen der Figurenseiten mit dem Bandmaße festgestellt. An der kleinen Kurvatur waren Fett- und Bindegewebe abgetragen worden.

Magen I. Drei Rechtecke a. b und c.

a liegt auf der Vorderfläche, längsgerichtet (4 in der Längs-, 2 in der Querrichtung),

b liegt quer über der kleinen Kurvatur (4 in der Quer-, 2 in der Längsrichtung),

c liegt quer über der kleinen Kurvatur, etwas mehr nach dem Pylorus hin (2 in der Längsrichtung).

Querrichtung						Längsrichtung					
a (2)		b (4)		c (4)		a (4)		b (2)		c (2)	
cm	$\frac{\lambda}{l}$	cm	$\frac{\lambda}{l}$	cm	$\frac{\lambda}{l}$	cm	$\frac{\lambda}{l}$	cm	$\frac{\lambda}{l}$	cm	$\frac{\lambda}{l}$
3	0,5	6,7	0,68	5,5	0,38	6,2	0,55	2	0	2	0
—	—	7,0	0,75	7,0	0,75	6,5	0,63	—	—	—	—
3	—	8,0	1,0	7,0	0,75	7,0	0,75	2	0	2	0
3	—	8,5	1,13	—	—	7,4	0,85	2	0	2	0
3,3	0,65	9,0	1,25	—	—	7,5	0,88	—	—	—	—
—	—	9,8	1,5	—	—	7,8	0,95	2	0	—	—
3,5	0,75	11,0	1,75	—	—	7,8	0,95	2	0	2	0

Magen II. Drei Rechtecke a, b und c.

a liegt quer über der Mitte der kleinen Kurvatur (4 in der Quer-, 2 in der Längsrichtung),

b liegt quer über der großen Kurvatur (Pylorusteil) (4 in der Quer-, 2 in der Längsrichtung),

c liegt längs über der großen Kurvatur (Fundus) (2 in der Quer-, 4 in der Längsrichtung).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Querrichtung						Längsrichtung					
a (4)		b (4)		c (2)		a (2)		b (2)		c (4)	
cm	$\frac{\lambda}{l}$	cm	$\frac{\lambda}{l}$	cm	$\frac{\lambda}{l}$	cm	$\frac{\lambda}{l}$	cm	$\frac{\lambda}{l}$	cm	$\frac{\lambda}{l}$
—	—	6,0	0,5	3,0	0,5	—	—	2,5	0,25	6,0	0,5
—	—	7,0	0,75	3,5	0,75	—	—	—	—	6,0	„
6.0	0,5	7,5	0,88	„	„	2,5	0,25	3,0	0,5	6,5	0,63
6.5	0,63	8,3	1,08	3,5	„	2,5	„	„	„	„	„
7,0	0,75	8,5	1,13	4,2	1,1	„	„	„	„	„	„
7,5	0,88	9,5	1,4	4,5	1,3	„	„	„	„	7,0	0,75
7,5	—	10,0	1,5	4,5	„	„	„	3,0	0,5	„	„
8.0	1,0	10,0	1,5	5,0	1,5	2,5	0,25	3,0	0,5	7,0	0,75

Auch in diesen Fällen war die Dehnung an den Kurvaturen in der Quere stets größer als in der Länge; bei Ia, das der Vorderwand entnommen war, bestand dagegen ein geringer Unterschied zuungunsten der Querdehnung. Ferner wurde hier ebenfalls der II. Satz für den Vergleich zwischen beiden Kurvaturen bestätigt, daß nämlich die Dehnung an der kleinen Kurvatur sowohl in der Längs- wie in der Querrichtung kleiner als die der großen Kurvatur ist. Im Vergleich mit der Vorderfläche war dieses Verhältnis aber nicht nachzuweisen.

Aus dieser Übereinstimmung zwischen dem Verhalten isolierter Stücke und des Organes im ganzen darf man jedenfalls schließen, daß nicht allein die Form für die Verschiedenheit der Dehnungen verantwortlich sein kann, sondern daß anatomische Gründe mitwirken müssen. Es wäre somit durch die Messungen die Vermutung gestützt worden, daß der kleinen Kurvatur rein anatomisch besondere physikalische Verhältnisse innewohnen, die sie zu einem bei starkem Innendrucke besonders gefährdeten Teile der Magenwand machen. Ein abschließendes Urteil, wie dies geschieht, ist jedoch nach diesen Versuchen noch nicht möglich, weil eine gründlichere Berücksichtigung der maximalen Spannungen dazu notwendig ist. Meine bisherigen Erfahrungen über sie und die Zerreißungsgrenze sind noch zu spärlich.

Soviel kann ich aber bereits übersehen, daß die Bindegewebs- und Fettauflagerungen an der kleinen Kurvatur nicht die anfangs vermutete Bedeutung besitzen. Ich habe nach Key-Åbergs Vorgang an einer größeren Anzahl von Leichen den Magen sowohl in situ, als bei geöffneter Bauchhöhle und im isolierten Zustande mit Wasser gefüllt und die Verhältnisse bei der Sprengung nachgeprüft. Hierbei habe ich alle Angaben des genannten Autors

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bestätigt gefunden.[1]) Ausnahmslos erfolgte der Durchbruch an der charakteristischen Stelle, und zwar war es gleichgültig, ob zuvor die Auflagerungen von der kleinen Kurvatur entfernt worden waren oder nicht. Der Einriß trat in der kleinen Kurvatur selbst dann auf, wenn die Gastromalacie des Fundus schon weit vorgeschritten war, oder wenn die Serosa des Fundus bei der Trennung von Verwachsungen mit der Milz eingerissen war.

Die Beteiligung der Muskulatur an der Entstehung dieses typischen Risses erscheint mir aber mehr wahrscheinlich als unwahrscheinlich. Bei der Auftreibung des frei an den Ligaturen des Pylorus und des Ösophagus hängenden Magens fällt die kleine Kurvatur, sobald die gleichmäßige Anspannung der Wände begonnen hat, durch die große Straffheit des dortigen Muskelbündels auf, das sich ja, wie angeführt, fast oder gar nicht in die Länge dehnt. Diese Spannung, die leicht mit dem tastenden Finger als stärkster Widerstand der ganzen Magenwand zu erkennen ist, vornehmlich zu beiden Seiten der Kurvatur, setzt sich aber nur bis zum Anfang des Pylorusteils fort. Dieser bleibt lange der schlaffste Teil des Magens und erfährt eine scharfe Aufwärtsbiegung, so daß mitunter in der kleinen Kurvatur ein wahrer Knick entsteht. Für diese Erscheinung ist vor allem der genannte Widerstand verantwortlich zu machen, der eine gleichmäßige Ausdehnung an der oberen Krümmung hindert (daß er als Zug wirkte, ist zwar nicht unmöglich, aber nach meinen Beobachtungen spricht wenig dafür). Der Innendruck im beweglichen Pylorusteil richtet diesen auf und verwandelt so allmählich die ursprüngliche Konkavität in einen Winkel. Die geringere Spannung in dieser Gegend, die man hiernach ebenfalls in Zusammenhang mit dem straffen Strange der kleinen Kurvatur bringen kann, erklärt, weshalb an dieser Stelle keine Risse entstehen. Namentlich zu der Zeit, wo die Dehnung schon groß genug ist, um seichte Schleimhautrisse herbeizuführen, steht nach meinen Erfahrungen der Druck im Pylorusteil noch erheblich hinter dem des Fundusteils zurück.

Um über die Ursache der diskutierten Erscheinungen auch durch Vergleich bessere Vorstellungen zu bekommen, habe ich die Wirkung des Innendruckes bei einer größeren Anzahl (14) Hundemagen untersucht. Es seien nur die wichtigsten Resultate besprochen.

---

1) Die Füllung geschah direkt im Anschluß an die Wasserleitung, deren Strahl aber so klein gedreht wurde, daß die Auftreibung ganz langsam vor sich ging und alle Veränderungen leicht zu beobachten waren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im allgemeinen verläuft die Verletzung des Hundemagens unter gleichen Bedingungen viel mannigfaltiger als die des Menschenmagens. Vor allem ist die kleine Kurvatur nicht der ausschließliche Sitz der ersten Schleimhautrisse und des Durchbruchs. Wohl kann man häufig nach starker Dehnung, die nicht bis zum Bersten des Magens gesteigert wurde, dieselbe Anordnung der Schleimhautrisse im kardialen Teil der kleinen Kurvatur wie beim menschlichen Magen erhalten, aber daneben sind regelmäßiger und tiefer als bei letzteren noch radiär zur Cardia gestellte Risse vorhanden, die schräg nach der großen Kurvatur verlaufen. In einem dieser Risse, bald an der Vorder-, bald an der Rückfläche, aber nie in der großen Kurvatur selbst, erfolgte besonders oft der Durchbruch, etwa in derselben Entfernung von der Cardia, in der die Risse der kleinen Kurvatur zu liegen pflegen. Vollständige Risse an dieser selbst habe ich, vielleicht zufällig, nie erhalten; jedenfalls entstehen sie hier viel schwerer als beim menschlichen Magen. Dagegen bekam ich einige Male eine Ruptur nahe oder in der Mitte der großen Kurvatur. Auffällig ist ferner, wie oft trotz erfolgender Ruptur ausgebreitete Schleimhautverletzungen fehlen, während, wenigstens im Experiment am Menschenmagen die totale Berstung erst bei so stark erhöhtem Druck erfolgt, daß es dann zu zahlreichen Rissen in der Schleimhaut gekommen ist. Bei einer Ruptur der großen Kurvatur, die an dem in situ belassenen Magen bei offener Bauchhöhle unter dem gewöhnlichen Druck (schwacher Strahl aus der Leitung) erfolgte, zeigte die Schleimhaut nur einen feinen Riß parallel der 6 cm langen Durchreißung, aber nichts an der kleinen Kurvatur oder an anderen Stellen. Der Hund war vor 1 Stunde getötet worden und der Magen war nicht übermäßig stark mit Speisebrei gefüllt und makroskopisch durchaus gesund. Das Fehlen jeglichen Risses in der Schleimhaut, besonders in der kleinen Kurvatur habe ich beim Hunde noch mehrmals getroffen, trotzdem es zu breiten Einrissen in der Serosa gekommen war. Für den Hundemagen gilt daher nicht wie für den menschlichen, daß die Serosa in der Regel erst nach der Schleimhaut einreißt; doch kommt es auch vor.

In zwei Fällen, in denen die Schleimhautrisse überhaupt ganz fehlten, fiel mir die ungewöhnlich starke Faltenbildung der Mukosa auf. Dieser Befund unterstützt die auch von Key-Åberg geteilte Ansicht, daß die besondere Faltenarmut der menschlichen kleinen Kurvatur für die Ätiologie der Ruptur von Bedeutung ist.

Ein weiterer Unterschied gegen den Magen des Menschen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zeigte sich darin, daß dieser sich nicht anders verhält, wenn man ihn frei aufgehängt oder in situ untersucht. Beim Hundemagen ist es mir dagegen in allen Fällen aufgefallen, daß sich bei der Sprengung im isolierten Zustande nur einige Einrisse in der Umgebung des durchgehenden Risses, aber nie die weit ausgebreiteten und besonders längs der kleinen Kurvatur ziehenden Risse wie sonst fanden.

Aus all diesen Unterschieden darf, wenn auch nicht viel, doch dies geschlossen werden, daß die Form des Magens allein nicht maßgebend sein kann für die Art seiner Berstung. Denn der Hundemagen zeichnet sich zwar durch eine stärkere Ausbuchtung des Fundus von dem menschlichen aus, der Vergleich mit einem „gekrümmten und etwas abgeplatteten Kegel mit bauchigem Boden" trifft aber auf ihn ebenfalls zu und ebenso die Lage des größten Durchmessers. Folglich müßte auch die Gegend der größten Beanspruchung dieselbe sein.

Nun sieht man aber bei der Auftreibung außerhalb des Körpers, daß sich die kleine Kurvatur des Hundemagens, die vorher ebenso stark oder stärker konkav war als eine vom Menschenmagen, bei zunehmenden Spannungen deutlich konvex vorwölbt, ohne allerdings eine kugelähnliche Form wie die Teile im Fundus zu erreichen. Beim Menschenmagen habe ich das nie beobachtet, sondern stets eine noch konkave bis höchstens ebene Fläche an der oberen Begrenzung notiert. Wäre es nicht möglich, daß sich hier ein Schlüssel zur Erklärung fände? Wenn wirklich, wie es nach diesen Beobachtungen scheint, die Muskulatur dieser Stelle beim Hund dehnbarer ist als beim Menschen, so läge die Annahme nahe, daß in situ die Lokalisierung der Schleimhautrisse an der kleinen Kurvatur davon herrührt, daß die tief in die kleine Kurvatur sich einsenkenden unteren Leberlappen beim Hunde die Ausdehnung hemmen und die Rolle des Hindernisses übernehmen, das beim Menschenmagen die straffere Muskulatur bildet; daß dagegen außerhalb der Bauchhöhle die Muskularis ihre Dehnbarkeit ausnutzen und die Mukosa ihr folgen kann, statt seitlich ausweichen zu müssen. Es wird vielleicht möglich sein, durch vollkommenere Messungen, die Vergleiche zwischen verschiedenen Organen zulassen, diese Hypothese zu prüfen.

Die gewonnenen Resultate möchte ich nach dem Dargelegten folgendermaßen zusammenfassen. Die Wand des menschlichen Magens besitzt in der Gegend der kleinen Kurvatur einen Widerstand, der von den dort gelegenen Muskelschichten gebildet, die Ausdehnungsfähigkeit des ganzen Sackes, namentlich aber des Schleimhautsackes

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hindert. Hierdurch kommt es bei übergroßem Innendruck an dieser Stelle zu besonders hohen Spannungen in dorsoventraler Richtung und damit zu Längsrissen. Dabei scheint die besondere Armut der Schleimhaut an Falten an dieser Stelle befördernd mitzuwirken. Die Bevorzugung des kardialen Abschnittes der kleinen Kurvatur hängt, wenigstens zum Teil, wahrscheinlich ebenfalls mit jener Verstärkung zusammen, die nur bis zum Beginn des Pylorusteils in gleicher Stärke besteht. Vielleicht wirkt auch, wie noch erwähnt sei, die Art der Verbindung mit dem Ösophagus mit. Die um die Cardia radiär gelagerten Risse, die nicht bis zum größten Durchmesser nach rechts reichen, sprechen für eine solche Beziehung.[1])

Neben dem Muskelwiderstand hat selbstverständlich auch die Form des Magens eine große Bedeutung für die Bevorzugung der kleinen Krümmung. Es leuchtet ja sofort ein, daß die konkave kleine Kurvatur einen viel größeren Weg bis zur Kugelform zu machen hat als die anderen Wandteile und daß ihre Beanspruchung schon hierdurch am größten ist. Daß dazu aber noch rein anatomische Verhältnisse treten, die in derselben Richtung wirken, scheint mir nach dem Dargelegten sehr wahrscheinlich gemacht.

Zum Schluß möchte ich noch auf zwei praktische Punkte hinweisen. Es scheint mir wichtig auf Grund der erworbenen Erfahrungen zu betonen, daß auch darin Key-Åberg vollkommen recht hat, daß schon eine sehr große Gewalt dazu gehört, den menschlichen Magen bei einer Ausspülung wirklich zur Perforation zu bringen. Mir ist es mit Schlauch und Trichter selbst an der Leiche eines Neugeborenen nicht gelungen, einen vollkommenen Riß zu erzeugen.

Ferner ist hervorzuheben, daß in beiden klinischen Fällen, in denen die Berstung am gesunden Magen erfolgte, eine schwere narkotische Vergiftung bestand. Ob es von Bedeutung ist, daß es gerade beidemale das die Magendarmmuskulatur spezifisch beeinflussende Opium war, ist nach den zwei Fällen nicht zu entscheiden. In unserem Institute werden darüber Versuche angestellt. Immerhin erscheint eine abnorme Beschaffenheit der Muskulatur oder ihrer Nerven dazu zu gehören, um die Verhältnisse zur Geltung zubringen, die wir am Leichenmagen beobachten. Daß der Befund einer im Leben erzeugten Verletzung mit dem einer kadaverösen so weit übereinstimmt, macht es doch sehr wahrscheinlich, daß eine Beseitigung des vitalen Tonus voraufgegangen sein muß.

1) Ähnliches kann man beobachten, wenn man einen der feinen „wurstförmigen“ Gummiballons an seinem Mundstück festbindet und langsam und gleichmäßig zerplatzt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VII.

Betrachtungen über die Bedeutung der Gefäßmuskeln und ihrer Nerven.

Von

P. Grützner (Tübingen).

Als der bekannte Augenarzt Pourfour du Petit im Jahre 1712 an Hunden die beiden Vagosympathici — wie wir heute sagen würden — oder den Hauptstrang des Interkostalnerven und des 8. Nerven wie er sagt — durchschnitten hatte, bemerkte er außer den schon bekannten Erscheinungen der Atemnot, der Stimmlosigkeit, des Erbrechens oder der Brechneigung noch eigenartige Erscheinungen an den Augen. Sie wurden kleiner und trüber. Da aber die Hunde infolge der Operation nach ein paar Tagen zugrunde gingen, war er nicht sicher, ob nicht diese Veränderungen an den Augen nur mittelbare Folgen der doppelseitigen Nervendurchschneidung sein könnten, und um diese zu vermeiden, durchschnitt er den Nerv nur einseitig. Da beobachtete er dann auf das Unzweideutigste — womit auch seine anatomischen Untersuchungen übereinstimmten —, daß der besagte Nerv unmittelbare Beziehungen zu den Augen hatte. Die Pupillen von den Augen der operierten Seite wurden nämlich kleiner, die Hornhäute häufig etwas trüber und flacher. Meistens aber war die Conjunctiva bulbi stark gerötet und schob sich etwas über die Ränder der Hornhaut hinüber, welche dadurch verkleinert wurde. Die äußeren Gefäße des Auges — eben die der Sklera — waren weit, die inneren dagegen sollten durch die Spannung der Sklera dünn und wenig mit Blut gefüllt sein, wodurch seiner Meinung nach eine geringere (lymphatische) Spannung des ganzen Augapfels, eine geringe Abflachung der Hornhaut und eine geringe

1) Petit, Medecin, Mémoire dans le quel est démontré que les Nerfs Intercostaux fournissent des rameaux qui portent des esprits dans les yeux. Histoire de l'Académie royale des sciences. Paris 1727. p. 1.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Trübung, beziehungsweise Runzelung derselben entstehen mußte. Die Rötung der Augen, die uns am meisten interessiert, wurde als eine entzündliche betrachtet.

Obwohl andere Forscher wie Dupuy,[1]) Cruikshanks, Arnemann diese Tatsachen bestätigten und erweiterten, ja obwohl Brachet geradezu behauptete, daß das Herz den betreffenden Teilen zwar nach wie vor ihr Blut zuführe, aber da die Kapillaren der operierten Seite nicht mehr kräftig reagieren, sich somit später ausdehnen und erschlaffen, so machten doch alle diese Angaben verhältnismäßig wenig Eindruck auf die Zeitgenossen und auf die Forscher im Anfang des vorigen Jahrhunderts. Die starke Durchblutung, die Erwärmung der betreffenden Teile, gelegentliche sekretorische Tätigkeiten der mitbetroffenen Drüsen führten höchstens zu der Feststellung der Tatsache, „daß die sympathischen Nerven einen großen Einfluß auf die nutritiven Funktionen ausüben". Es fehlte eben das innere Verständnis für diese Vorgänge. Man wußte zwar, daß die Gefäße enger und weiter werden konnten, wie aber Nerven auf sie einwirken sollten oder könnten, darüber war man sich noch nicht klar. Man stellte eben einfach die Tatsache fest, daß Durchschneidung des Sympathikus entzündliche oder diesen ähnliche Erscheinungen am Auge und in seiner Nachbarschaft hervorrief. Der, wie es uns heutzutage scheint, so unendlich naheliegende Gedanke, daß die Bewegungserscheinungen in den Gefäßen, ihr Weiter- und Engerwerden, mit Muskeln zusammenhängen könnte, wurde zwar ausgesprochen, aber nicht bewiesen. Denn wo waren diese Muskeln? Kein Mensch hatte sie gesehen. Sie existierten für die damaligen Forscher entweder gar nicht oder nur in ihrer Phantasie.

Da sprach das Genie von Jakob Henle das erlösende Wort: Die Wandungen der Gefäße enthalten Muskeln. Die ahnungsweise von den früheren Forschern sogenannte Tunica muscularis der Gefäße, insonderheit der Arterien, welche durch ihre rhythmische Tätigkeit den Puls und durch eine schwer zu definierende aktive Tätigkeit eine stärkere Durchblutung, eine Kongestion der Gewebe erzeugen sollte, enthält tatsächlich Muskeln, ähnlich denjenigen, wie man sie im Darm, im Magen, in der Harnblase usw. kannte. Und merkwürdig, während die muskellose Tunica muscularis, in der wenigstens niemand vor Henle Muskeln gesehen hatte, alle

1) Über die interessante Geschichte dieses Themas vgl. H. Milne Edwards, Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée. Paris 1859. T. 4 und A. Vulpian, Leçons sur l'appareil vasomoteur. Paris 1875.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diese wunderbaren Bewegungen d. h. Muskelleistungen ausführen sollte, wurden jetzt, nachdem Henle[1]) in den Arterien Muskeln entdeckt hatte, dieselben fast zur Untätigkeit verurteilt; die Gefäße waren nur einfache elastische Schläuche. Am bestimmtesten spricht sich Magendie[2]) darüber aus, der eine Annahme von Muskeltätigkeit in den Gefäßen geradezu für eine Ketzerei ansieht; denn er sagt: Du moment que l'on admet que les parois des artères. grosses ou petites se contractent à la manière du tissu musculaire, il n'ya plus de théorie de la circulation possible." Wenn auch diese Worte wesentlich gegen Sénac und andere, nicht gegen Henle, dessen Entdeckung später erfolgte, gerichtet waren, so ist es doch interessant, wie hier von autoritativer Seite, der natürlich der Anhang nicht fehlte, jedwede Muskeltätigkeit der Gefäßwand als unverständlich und als unvereinbar mit dem Vorgange der Zirkulation erklärt wurde.

Mit wenig Worten sei noch darauf hingewiesen, daß einige Jahre später Magendie's großer Landsmann Cl. Bernard[3]) den Petit'schen Versuch wiederholte und einen unmittelbaren Einfluß des Sympathikus auf die Muskeln der Gefäße, genauer gesagt, auf die Gewebe, annahm. Denn seine Durchschneidung ließ die Gefäße erschlaffen, die betreffenden Teile wurden blutreich und warm. Reizte man dann den Sympathikus, was Brown Séquard zuerst ausführte, so zogen sich die Gefäße, vornehmlich die Arterien, krampfhaft zusammen; die betreffenden Teile wurden blaß und blutleer. Obwohl Bernard die Erscheinungen nicht durchweg richtig deutete, erregten seine Mitteilungen doch das größte Aufsehen und die Brücke von dem zentralen Nervensystem durch die „Gefäßnerven" zu den Muskeln der Gefäße war geschlagen.

Als nun Schiff[4]), Bernard und Eckhard auch noch zeigen konnten, daß Reizung gewisser Nerven die Gefäße bedeutend, jedenfalls viel bedeutender erweitert, als Durchschneidung des

1) J. Henle, Wochenschrift für die gesamte Heilkunde 1840 p. 329 und Sömmering, Vom Bau des menschl. Körpers Bd. 6. 1841 oder J. Henle, Allgemeine Anatomie usw. Leipzig 1841. p. 512.

2) Magendie, Leçons sur les phénomènes physiques de la vie T. 2 p. 78. Die Vorträge wurden 1837 gehalten, die Zeit des Druckes ist nicht angegeben.

3) Cl. Bernard, Influence du grand sympatique sur la sensibilité et la calorification. Comptes rendus de la société de biologie 1851 p. 163 und Comptes rendus de l'académie des sciences 1852.

4) M. Schiff, Ein accessorisches Arterienherz bei Kaninchen. Archiv für physiol. Heilkunde Bd. 13 p. 521. 1854 und gesammelte Beiträge von ihm Bd. 1 p. 131 u. f. 1894.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verengerers, so mußte man auch noch eine aktive Erweiterung der Gefäße annehmen. Denn um nur ein Beispiel zu erwähnen, durchschnitt Schiff einem Kaninchen den linken Sympathicus, wodurch das linke Ohr warm und rot wurde, während das rechte verhältnismäßig blaß blieb, so wurde jetzt dieses rechte viel röter als das linke, wenn man das Tier irgendwie erregte. Links waren nur die Gefäßverengerer gelähmt, rechts wurden die Gefäßerweiterer gereizt.

Nachdem man auch bald die vielfachen Reflexe kennen gelernt, durch welche größere oder kleinere Gefäßgebiete erweitert oder verengt wurden, war es vornehmlich Ludwig[1]) und seine Schule, welche durch eine große Zahl berühmter Arbeiten einmal die Regulation des Gesamtblutdruckes — denn Verengerung großer arterieller Gefäßgebiete mußte den Blutdruck in die Höhe treiben, Erweiterung ihn herabsetzen — durch die vasomotorischen Nerven kennen lehrte, sowie andererseits die Versorgung bestimmter Organe mit viel oder wenig Blut ins klare setzte, je nachdem die zu diesen Organen zuführenden Arterien weit oder eng waren und gleich dem mehr oder weniger geöffneten Hähnen einer Wasserleitung viel oder wenig Flüssigkeit aus- bzw. einströmen ließen. Letztere Tätigkeit der Gefäßmuskeln hatte in geistvoller Weise bereits Henle[2]) auf das Bestimmteste ausgesprochen, indem er sagt: „Den Anteil, den die Kontraktilität des Herzens und der Gefäße an der Zirkulation nehmen, kann man mit zwei Worten so ausdrücken, daß von dem Herzen hauptsächlich die Blutbewegung, von den Gefäßen die Blutverteilung abhängig ist."

Die allgemeine, von Ludwig und seiner Schule vertretene Ansicht geht also dahin, daß, wenn wir von der Tätigkeit des Herzens absehen, eine Steigerung des arteriellen Blutdruckes durch Verkleinerung des Binnenraumes der arteriellen Gefäße zustande kommen sollte. Dabei mußte natürlich der Kreislauf durch die jetzt gesetzten Widerstände in den Arterien jenseits derselben abgeschwächt, die Geschwindigkeit herabgesetzt sein, gleich dem Wasserabfluß hinter einem halb geschlossenen Hahn, auch wenn der allgemeine Druck etwas höher geworden sein sollte. Zu seiner größten Überraschung fand nun Heidenhain das gerade Gegenteil. Jenseits der angeblich stark verengten Arterien floß das

1) Die diesbezüglichen mannigfachen Arbeiten Ludwig's und seiner Schüler hier zu nennen ist überflüssig; hingewiesen sei auf einen interessanten Aufsatz von ihm: Die Nerven der Blutgefäße. Im neuen Reich 1876, I. S. Hirzel, Leipzig.

2) A. a. O. Allg. Anatomie p. 512.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blut mit größerem Druck und größerer Geschwindigkeit oder es erwärmte sich das betreffende Glied in viel höherem Maße, wenn seine Nerven erhalten, als wenn sie durchschnitten waren, ganz wie oben bei dem Versuche von Schiff mit dem erhaltenen und durchschnittenen Sympathikus.

Ganz besonders lehrreich aber sind alle diejenigen Versuche, in denen der Blutdruck auf verschiedene Weise erhöht wird und seine Wirkung auf Gefäßgebiete ausübt, welche ihre vasomotorischen Nerven besitzen und auf solche, die sie nicht besitzen. So fand z. B. Ostroumoff bei Heidenhain folgendes. Einem Hund ist der linke Ischiadikus durchschnitten, demzufolge die linke Pfote sehr warm. Jetzt ward bei dem curarisierten Tiere ein sensibler Nerv, z. B. der Vagus zentral gereizt, dessen Reizung den Blutdruck gar nicht bedeutend zu erhöhen braucht, ja ihn sogar herabsetzen kann. Nichtsdestoweniger wird jetzt die normale Pfote stärker durchblutet und viel wärmer, als die gelähmte. Dies findet aber nicht statt, wenn der allgemeine Blutdruck auf eine andere Art in die Höhe getrieben wird, wie ihn z. B. die Reizung des Splanchnikus zur Folge hat, also durch Verengung der Gefäße der Bauchhöhle. Ich betone diesen Punkt deshalb ganz besonders, weil neuerdings vielfach die Meinung ausgesprochen worden ist, daß Erhöhung des Blutdruckes durch Verengerung größerer Gefäßgebiete andere Gefäßgebiete durchaus erweitern müsse. Wenn es sich einfach um Kautschukschläuche handelte, wäre dies der Fall: die Gefäßwandungen, namentlich die normal innervierten Gefäße lassen sich in ihrer Weite aber für gewöhnlich sehr wenig durch verschieden hohen Blutdruck beeinflussen.

Wie sollte man sich nun alle die von Heidenhain und anderen — ich nenne vor allen Dingen Goltz, Vulpian, Luchsinger, Dastre und Morat — gefundenen Erscheinungen, namentlich die zuletzt beschriebenen erklären? Mit der einfachen, andauernden Verengung von fast allen kleineren Arterien, wie Ludwig zuerst glaubte, waren viele Erscheinungen, vor allem die erhöhte Durchblutung der betreffenden Organe nicht vereinbar, aber auch die Verengerung beschränkter Gefäßgebiete reichte für die Erklärung vieler Vorgänge nicht aus; denn die Gefäße verhielten

1) R. Heidenhain, Über bisher unbeachtete Einwirkungen usw. Pflüger's Archiv Bd. 3 p. 504. 1870, A. Ostroumoff, Versuche über Hemmungsnerven. Ebenda Bd. 12 p. 219. 1876 und P. Grützner und R. Heidenhain, Beiträge zur Kenntnis der Gefäßinnervation. Ebenda Bd. 16 p. 1 u. 31 u. 47. 1878.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich ihr gegenüber außerordentlich selbständig. Es mußten also in den Gefäßen unzweifelhaft Vorrichtungen vorhanden sein, welche selbst bei niedrigem, allgemeinem Blutdruck eine außerordentlich starke Durchblutung von Organen zur Folge hatten. Nun das sollten eben die Gefäßerweiterer (oder wie sie Heidenhain nannte die Hemmungsnerven der Gefäße) sein.

Wie hat man sich nun dieses Spiel der beiden Gefäßnerven, der Verengerer und der Erweiterer, zu denken? Vor allen Dingen ist hier auf eine irrige Auffassung hinzuweisen. So wenig nämlich wie elektrische Reizung des Nervus ischiadicus mit den tetanisierenden Strömen eines Induktionsapparates die gereizte Extremität in normale Bewegungen versetzt, sondern wie vielmehr gewaltige Streckkrämpfe entstehen, unter denen die schwächeren Beuger gezerrt werden und stark leiden, so wenig erzeugt Reizung eines vasomotorischen Nervenstammes normale Vorgänge in den Gefäßmuskeln; denn hier wie da sind wohl in jedem vasomotorischen Nervenstamm zweierlei Fasern vorhanden. Man weiß es bestimmt vom Sympathikus am Hals und vom Ischiadikus, aber auch die Chorda, welche man bisher für einen reinen Gefäßerweiterer hielt, enthält, wie kürzlich [1]) gezeigt wurde, gefäßverengernde Nerven. Da man nun aber immer nur die gewöhnlichen Induktionsströme zur Reizung dieser gemischten Nerven anwendete und da außerdem gezeigt worden ist, daß die Gefäßerweiterer eine ganz andere Erregbarkeit besitzen als die Verengerer — sie bleiben z. B. nach der Durchschneidung des Nervenstammes viel länger erregbar, können durch konstante Ströme, durch mäßige Erwärmung usw. gereizt werden — so sind alle die vielfachen Angaben, in denen durch obige Mittel nur eine Nervenart, z. B. die Verengerer nachgewiesen werden konnten, nur im positiven Sinne beweisend. Sie sagen nicht das Geringste darüber aus, ob nicht auch Erweiterer in dem untersuchten Nervenstamm enthalten sind.

So wie nun bei den natürlichen Muskelbewegungen ein abgemessenes Spiel bald der einen, bald der anderen Nerven beziehungsweise Muskeln stattfindet, wie namentlich (nach meiner Auffassung [2])) verschiedene Muskelelemente hintereinander in Tätigkeit geraten und nur dadurch das Langsame und Gemessene der natürlichen Bewegungen verständlich machen, so ist dies sicher auch bei den Nerven beziehungsweise Muskeln der Gefäße der Fall.

---

1) A. Fröhlich u. O. Löwi. Über vasokonstriktorische Fasern der Chorda tympani. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 20 p. 229, 1906.

2) Archivio di Fisiologia etc. dal G. Fano, Vol. 2, p. 114, 1904.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn schon die Ergründung der natürlichen Muskelbewegungen, die wir doch auf das Genaueste sehen und verfolgen können, große Schwierigkeiten bereitet, so gilt dies natürlich in noch höherem Maße bei den sicher nicht weniger komplizierten Bewegungen der Gefäßmuskeln.

Welcher Art sind nun diese normalen Bewegungen, die gewiß von den oben erwähnten, durch künstliche Reizung erzeugten himmelweit abweichen? Nun zunächst dürfte eines sicher sein. Die Gefäße, ich denke zunächst an die Arterien, können weit und können eng sein. Sind sie das erstere, so wird ganz wie bei einer weit geöffneten Wasserleitung viel Flüssigkeit durch sie hindurchströmen, zugleich wird wohl das Volumen des durchströmten Organes zunehmen. Sind sie eng, so muß das Entgegengesetzte eintreten. Die betreffenden Organe erhalten nur wenig Blut, werden blaß und kleiner. Es ist nur die Frage, ob dies die einzige Tätigkeit der Gefäßmuskeln ist. Sollten sie also nur die Pförtner sein, die einmal die Pforten, durch welche das Blut zu den Organen strömt, nahezu zu verschließen und das andere Mal weit zu öffnen hätten? Sollten also diese Millionen und aber Millionen wunderbarer Arbeitsmaschinen keine eigentliche Arbeit leisten? Denn wenn die Gefäße erschlafft sind, ist ihre Arbeit jedenfalls verschwindend; die Ringmuskeln, also die Hauptmasse aller Muskeln in den Arterien, müssen erschlafft sein, die Längsmuskeln sind vielleicht zusammengezogen und erweitern dadurch das Lumen der Gefäße. Sind dagegen die Gefäße verengt, so haben sich die Ringmuskeln zusammengezogen und bleiben es. In beiden Fällen wird also nur eine physiologische, keine physikalische Arbeit geleistet. Es wird dauernd eine gewisse Spannung in den Muskeln erhalten, etwa um diese Leistung mit einer ähnlichen der quergestreiften Muskeln zu vergleichen, ein mehr oder weniger schweres Gewicht, vielleicht eine Hantel mit ausgestrecktem Arm ruhig hoch gehalten.

Schon das ist von vornherein recht unwahrscheinlich. Da ein hoher Blutdruck oft lange Zeit besteht, so ist selbst bei der Langsamkeit der Bewegungen von glatten Muskeln ein derartig langer Tetanus etwas Ungewöhnliches, wenn auch nicht Unmögliches. Unter allen Umständen aber müßte das Herz, wenn es gegen diesen erhöhten Widerstand arbeiten sollte, höhere Spannungen aufbringen, ohne doch damit etwas Nennenswertes für den Kreislauf zu erreichen; denn es muß ja gegen einen stärkeren Widerstand arbeiten. Die Gefäßmuskeln also strengen sich an und bürden durch diese ihre Anstrengung auch noch dem Herzen mehr Arbeit auf, eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

höchst wunderliche Einrichtung! Ich habe gesagt Arbeit. Streng genommen ist das nicht bewiesen; denn wenn in demselben Maße wie der Blutdruck steigt, das Schlagvolumen und die in der Zeiteinheit geförderte Blutmenge kleiner wird, so kann natürlich die physikalische Arbeit des Herzens gleich groß bleiben; ja bei sehr kleinem Schlagvolumen sogar kleiner werden. Wenn man nun aber derartige Versuche anstellt, so gewinnt man sicher nicht die Vorstellung, daß bei Erzeugung eines hohen Blutdruckes, z. B. durch Reizung von sensiblen Nerven das Herz entlastet wird. Es hat sicher mehr zu tun, was übrigens vielfach geradezu nachgewiesen worden ist. Es bestände also hier die unsinnigste Vergeudung von Kraft an dem lebenswichtigsten Muskel des ganzen Körpers, dem Herzen. Denn wenn sich die Gefäße nicht verengten, würde ja durch mäßige Erhöhung der Herzarbeit die Zirkulation viel wirksamer gefördert werden können. Man schaltet doch auch nicht Widerstände ein, um die Stromstärke zu erhöhen, sondern man erhöht die Stärke des stromgebenden Apparates oder setzt die Widerstände herab.

Ich glaube nun nie und nimmer, daß die Muskeln der Gefäße und die Muskeln des Herzens einander entgegenarbeiten sollten, um nichts zu erreichen. Ich bin vielmehr der Meinung, daß die Muskeln der Gefäße (ganz abgesehen von der Verteilung des Blutes an verschiedene Organe) die Arbeit des Herzens unterstützen und erleichtern und daß in den Gefäßen selbst Kräfte tätig sind, welche unabhängig vom Herzen das Blut vorwärts bewegen, so wie es das Herz tut, nur nicht mit derselben Kraft.

Selbstverständlich ist diese Meinung nicht von mir zuerst ausgesprochen worden, sondern sie taucht nach ihrem ersten Erscheinen immer und immer wieder in der Literatur auf. Der erste, welcher sie äußerte, war meines Wissens Sénac, der geistvolle Leibarzt Ludwigs XV., welcher in seinem berühmten zweibändigen Werke Traîté de la structure du coeur, de son action et de ses maladies, Paris 1774, T. 2 p. 193 die allerdings viel zu weit gehende Behauptung ausspricht, daß die Kräfte der Arterien denen des Herzens überlegen sind [1]), daran aber den weiteren einschränkenden Satz schließt, den man wohl unterschreiben kann: Les artères sont de vrais coeurs sous une autre forme. Ihnen wohnen zweierlei

1) Daß dieses tatsächlich hin und wieder zutrifft, dafür bringt Sénac in scharfsinniger Weise das Beispiel eines Fisches bei, der gegenüber seinem großen Körpergewicht von 35 Zentnern (trente-cinq quintaux) ein außerordentlich kleines Herz hatte, welches nur 3 Pfund (trois livres) wog.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kräfte inne, einmal die Elastizität, die auch im Tode fortbesteht, und eine zweite, an das lebendige Gewebe gebundene Kraft, die Irritabilität, welche auch dem Herzen eigentümlich ist. Daß bei vielen Tieren die Arterien, oder sagen wir lieber pulsierende Gefäße, tatsächlich die Stelle des Herzens vertreten, war ihm wohl nicht bekannt, wurde aber von späteren Forschern zum Beweise für die Tätigkeit der Arterien überhaupt herangezogen.

Die Behauptung, daß den Arterien eine das Blut vorwärts treibende eigene Kraft innewohnt, kehrt noch häufig wieder, ohne daß ich hier auf Einzelheiten eingehen will. Eine ganz bestimmte Gestalt aber nahm sie wohl erst an, als Schiff[1]) unmittelbar an einem Warmblüter, am Kaninchen, eine vom Herzen unabhängige Pulsation in einer Arterie nachwies. Betrachtet man nämlich bei einem ruhig dasitzenden Kaninchen die Gefäße des Ohres in durchfallendem Licht, so gewahrt man leicht, daß die mittlere, ziemlich große Arterie bald weit, bald eng ist. Die Erweiterung erfolgt rasch, die Verengerung dagegen langsam und allmählich und schreitet, was von besonderer Wichtigkeit ist, stets von dem Grunde des Ohres zur Spitze fort. Es liegt also unzweifelhaft ein arterielles Herz vor.

Späterhin haben namentlich Legros und Onimus[2]) die Anschauung vertreten, daß den Arterien gerade so wie den anderen muskulösen Hohlorganen, z. B. dem Darm, eine andauernde „wurmförmige“ Bewegung zukomme, welche das Blut vorwärts treibt.

Es fragt sich nun, haben wir Beweise für diese an und für sich äußerst wahrscheinliche Behauptung. Vielfach wird als ein solcher die Tatsache angeführt, daß die Arterien nach dem Tode leer sind. Und auch ich glaube, man kann diese Erscheinung nicht anders deuten, als durch eine das Blut vorwärts treibende Kraft der Arterien. Zunächst ist soviel klar, daß die Elastizität der Gefäßwandungen allein die Erscheinung nicht erklärt; denn infolge der elastischen Fasern verkleinern die Arterien ihre Lichtungen nur sehr wenig. Die Muskeln müssen also mithelfen; aber ihre Tätigkeit muß in ganz bestimmter Weise geregelt sein. Sie müssen in ganz bestimmter Reihenfolge und Stärke sich zusammenziehen, damit schließlich die Arterien leer und die Venen voll werden. Zögen sich z. B. die mittelgroßen und kleinen Arterien zusammen, so müßten sie ihr Blut, — denn Klappen sind ja nicht vorhanden

1) A. a. O.

2) Legros et Onimus, Sur la circulation etc. Journal de l'anatomie et de la physiologie T. 5 p. 362 et p. 479, 1868.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

— sowohl in die größeren Arterien, wie in die kleinsten Arterien und Kapillaren pressen.

Wohin der größere Teil des Blutes kommen würde, das läßt sich nicht übersehen, da man nicht weiß, welches von den beiden, vor und hinter den zusammengezogenen Partien gelegenen Gefäßabschnitten durch den gleichen Druck mehr oder weniger gedehnt wird. Nehmen wir beispielsweise an, drei apfelgroße Kautschuckballons seien hintereinander mit Röhren verbunden und alle mit Wasser gefüllt. Der erste (sonst geschlossene) Ballon, der durch die Röhre in den zweiten übergeht, sei dickwandig und schwer dehnbar, der mittlere — was übrigens hier gleichgültig ist — habe eine mittlere Dehnbarkeit und der dritte (ebenfalls sonst geschlossene) sei dünnwandig und leicht dehnbar. Wird jetzt der mittlere Ballon mit der Hand zusammengedrückt, so entleert sich dessen Inhalt wesentlich in den dünnwandigen Ballon Nr. 3; nur wenig Wasser tritt in den Ballon Nr. 1. Der Ballon Nr. 1 wird also sehr wenig, der Ballon Nr. 3 stark ausgedehnt. Es ist mir nicht unwahrscheinlich, daß sich die großen Arterien etwa wie der Ballon Nr. 1, die kleineren dagegen wie der Ballon Nr. 3 verhalten. Ein derartiger Vorgang würde das postmortale Übertreten von Blut aus den großen in die kleinen Arterien und dann weiter in die Kapillaren und in Venen neben einer etwaigen fortschreitenden Peristaltik der Arterien nicht unbedeutend unterstützen.

Damit nun aber das Blut in den Venen bleibt, müssen noch ventilartige Vorrichtungen hinzukommen. Diese Ventile sind offenbar die Kapillaren und die kleinsten Gefäße; denn ist einmal das Blut aus den Arterien heraus in die Venen getrieben, so kommt es, weil der Druck in diesen schlaffen nachgiebigen Gefäßen binnen kurzer Zeit gleich Null wird, nicht mehr in die Arterien hinein.

Wir haben aber noch weitere Beweise am Lebenden. Es ist bekannt, daß wenn man bei Fröschen die Zirkulation in der Pfote beobachtet, man dieselbe noch einige Zeit — wenn auch außerordentlich viel schwächer — fortdauern sieht nach Abbindung des Herzens. Es wäre dies wie bei dem Absterben des Herzens nicht möglich, wenn die Zusammenziehung der Arterien nicht in einer ganz bestimmten Ordnung von den größeren zu den kleineren vor sich ginge.

Ferner sprechen folgende Tatsachen für die pumpende Kraft der Arterien. In einer verhältnismäßig wenig beachteten Arbeit von v. Bezold und Gscheidlen,[1]) deren Resultate man unschwer

1) A. v. Bezold u. R. Gscheidlen, Von der Lokomotion des Blutes durch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bestätigen kann, finden sich dieselben vor. Um die Tätigkeit der Blutgefäße allein zu untersuchen, schalteten die genannten Forscher das Herz vollkommen aus, teils durch starke Elektrisierung desselben, teils durch Umschnürung seiner Basis, so daß die großen Venen und die Aorta vom Herzen getrennt wurden. Die Versuche geschahen an curarisierten Kaninchen, deren arterieller und venöser Druck bestimmt wurde, der erste in der Carotis, der zweite gewöhnlich in der Vena cava. War das Zentralnervensystem dieser Tiere erhalten, so war längere Zeit, das heißt etwa 1—2 Minuten nach Ausschaltung des Herzens der Blutdruck in beiden Gefäßen nahezu gleich, nämlich etwa 86 mm Wasser. War dagegen das Halsmark durchschnitten, also der Einfluß der Vasomotoren aufgehoben, so betrug um dieselbe Zeit der Blutdruck in der Arterie im Durchschnitt 86,6, der in der Vene nur 43,4 mm Wasser. Wurden schließlich die Vasomotoren in dem durchschnittenen Halsmark gereizt, so stieg der Venendruck z. B. von 50 auf 75 mm Wasser, während der arterielle fiel. Trotz eines außerordentlich geringen Druckes in den Arterien von vielleicht 80—100 mm Wasser, das ist etwa 7 mm Quecksilber, vermögen also die Gefäße, wenn ihre Vasomotoren gereizt werden, Blut in die Venen hinüberzupumpen. Sie vermögen in den Venen und in den Arterien nahezu gleichen Blutdruck zu erhalten, wenn die Vasomotoren überhaupt noch vorhanden und offenbar schwach tätig sind; sie vermögen aber so gut wie kein Blut in die Venen zu treiben, wenn sie ihrer Vasomotoren beraubt sind.

So wie in den Versuchen von Heidenhain und mir selbst bei geringem Blutdruck infolge Reizung sensibler Nerven die betreffenden Körperorgane viel besser durchblutet wurden und der Venendruck in ihnen bedeutend anstieg, so können selbst die Arterien bei einem Druck von ein paar Millimeter Quecksilber ihren Inhalt in die Venen vorwärts schieben. Hier, wie bei all diesen Versuchen handelt es sich niemals bloß um andauernde Erweiterung oder wie gesagt wird, um andauernde Reizung der Gefäßerweiterer, der sogenannten Hemmungsnerven der Gefäße: denn dann wäre es völlig undenkbar, wie bei den v. Bezold-Gscheidlen'schen Versuchen der Venendruck gelegentlich über den arteriellen Druck sich erheben könnte, was er tatsächlich tut. Es kann sich auch nicht um eine dauernde Zusammenziehung einiger

---

die glatten Muskeln der Gefäße. Untersuch. aus dem physiol. Laboratorium in Würzburg. Heft 2. 1867. p. 347.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Arterien handeln; denn dieselbe könnte eher den Zufluß zu den Venen sperren und wie schon oben angedeutet, fast ebensogut das Blut in die größeren Arterien, wie in die Kapillaren pressen. Es muß eine Art Pumpwirkung vorliegen, welche das Blut vorwärts treibt. Demnach halte ich es auch nicht für unmöglich — was vielleicht manchem etwas ketzerisch vorkommt —, daß gelegentlich in kleineren Arterien während kurzer Zeit ein höherer Druck bestehen kann, als in der Aorta, wenn dieselben gleich einem mit Wasser gefüllten Gummischlauch, der fortschreitend zusammengedrückt wird, sich fortschreitend zusammenziehen.[1])

Ich glaube, die mitgeteilten Tatsachen beweisen zur Genüge, daß die Arterien das Blut nach den Venen vorwärts schieben. Es mögen aber noch einige andere hier Platz finden. Heidenhain und ich[2]) fanden, daß Reizung sensibler Nerven, welche nach Ludwig den allgemeinen Blutdruck wesentlich durch Verengung der Gefäße des Splanchnikusgebietes in die Höhe treibt, diese Wirkung auch dann hat, wenn das ganze Splanchnikusgebiet durch Unterbindung der Aorta über der Cöliaca und der Vena cava inferior über den Nierenvenen vollkommen ausgeschaltet ist. Hierbei sollte nach Heidenhain ein derartiger Eingriff die Gefäße der Haut durch reflektorische Reizung ihrer Hemmungsnerven erweitern, dasselbe sollte eintreten mit den Muskelgefäßen. Welche Gefäße sollten sich denn da verengern und durch ihre Verengerung den Blutdruck in die Höhe treiben? Die Gefäße des Unterleibs waren ausgeschaltet, die anderen noch vorhandenen sollten sich erweitern, und doch stieg der Blutdruck.

Es gibt noch andere ähnliche Tatsachen, auf die ich aber, weil ihre Erörterung ohne ausführliche Beschreibung der betreffenden Versuchsanordnungen kaum verständlich wäre, hier nicht näher eingehe. Sie sind ebenso völlig unbegreiflich, wenn die arterielle Gefäßmuskulatur weiter nichts machen soll, als die Gefäße dauernd weit oder dauernd eng zu erhalten, werden aber leicht verständlich, wenn man annimmt, daß die Arterien vorwärtstreibende Kräfte besitzen.

Ferner sei noch auf folgende Tatsachen hingewiesen. Fragen wir uns, wo die meisten Muskeln in den Gefäßen sind, so erhalten

1) Damit hängt die alte (O. Volkmann, Hämodynamik p. 174), neuerdings wieder genau untersuchte Angabe, daß der Druck in der Cruralis größer sein soll als in der Carotis, nicht zusammen. (S. E. Weber, Vergleichung des Druckes usw. Zentralbl. für Physiologie Bd. 20 p. 123. 1906.)

2) A. a. O. p. 48.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wir zur Antwort, zunächst in den kleinsten Arterien, in denen die Pumpkraft des Herzens schon nachzulassen beginnt, dann aber in denjenigen Arterien, in denen der Fortbewegung des Blutes offenbar gewisse Schwierigkeiten entgegenstehen; z. B. in den Arterien des Darmes, welche ein doppeltes Kapillarsystem zu speisen haben, das des Darmes und das der Leber. Sollten da die reichlichen Ringmuskeln in ihnen dazu da sein durch dauernde Verengerung der Arterien der Durchblutung Schwierigkeiten zu bereiten, die schon an und für sich schwierig genug ist? Das kann niemand glauben. Vielmehr wird jeder Unbefangene das Entgegengesetzte annehmen, daß nämlich die hier besonders reichlich vorhandenen Ringmuskeln die Durchblutung der Unterleibsorgane in irgend einer Weise unterstützen und fördern.

Ganz dasselbe gilt von den Muskeln der Vena portae und ihrer Äste, welche im Vergleich mit den übrigen Venen des Körpers daran sehr reich sind. Namentlich enthalten sie viele Ringmuskeln, zu gleicher Zeit finden sich in ihnen reichlich Klappen. Köppe[1]), der diese anatomischen Verhältnisse in Ludwig's Institut sorgfältig untersucht hat, äußert sich über die Bedeutung dieser Muskeln folgendermaßen: „Ihrer Gegenwart ist es zu verdanken, daß sich die Mesenterialvenen in verschiedenem Grade mit Blut zu füllen vermögen, ohne daß sich in ihrem Binnenraume der Druck ändert, und umgekehrt, daß der letztere dort sehr ungleich groß angetroffen wird, trotzdem, daß die im Rohre enthaltene Blutmenge denselben Wert besitzt. Beides läßt sich durch Lähmung oder Reizung der Vasomotoren leicht veranschaulichen, und ebenso beweisen, daß die Geschwindigkeit — nicht die Stärke — des Stromes innerhalb der Portalvenen bis zu einer gewissen Grenze hin unabhängig ist von dem Zufluß aus den Arterien und von dem Widerstande in den Lebergefäßen.“ Ob diese Darstellung das Richtige trifft, darüber will ich mir ein Urteil nicht erlauben. Jedenfalls trifft sie meines Erachtens nicht das Wesentliche; denn Klappen deuten auf Bewegung in bestimmter Richtung und Muskeln im allgemeinen auch auf Bewegung, nicht auf längeren Stillstand in Tätigkeit oder in Ruhe. Die Muskeln der portalen Gefäße, davon bin ich fest überzeugt, dienen in allererster Linie der Fortbewegung des Blutes welches mit außerordentlich geringem Druck — denn es hat ja schon ein Kapillarsystem passiert — in die Darmvenen eintritt.

1) H. Köppe, Muskeln und Klappen in den Wurzeln der Pfortader. Archiv für Physiol. 1890, Supplement p. 168.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wie kräftig sie zu wirken imstande sind, davon hat sich Mall[1]) überzeugt, der nach Abschnürung der Aorta bei Reizung des Splanchnikus die Gefäße sich bis „zum Verschwinden des Lumens" verengern sah. (Daß diese gewaltigen Zusammenschnürungen normalerweise nicht vorkommen dürften, sondern Krämpfen zu vergleichen sind, versteht sich nach dem oben Gesagten von selbst.)

Wenn man weiter bedenkt, daß nach Bayliss[2]) der glatte Muskel auf jede Spannungsänderung in typischer Weise reagiert, die Füllungen der Gefäße und damit die Spannungen ihrer Wände sich aber fortwährend ändern, so werden die glatten Muskeln derselben sozusagen nie Ruhe haben und gewiß in ähnlicher, wenn auch nicht so komplizierter Weise arbeiten, wie die Muskeln des Darmes, die nach Exner's[3]) interessanten Versuchen selbst Stecknadeln mit ihrer Spitze voran durch den Darm leiten, ohne ihn zu verletzen, wie ein seekundiger Lotse ein Schiff auf schwieriger Fahrt.

Schließlich noch eine Frage. Wozu dienen die gewaltigen Mengen glatter Muskeln, die ringförmig die Nabelarterien des Nabelstranges umgeben? Sollen sie sich vielleicht ebenfalls dauernd zusammenziehen und den Widerstand auf dem langen Weg vom Nabel des Kindes bis zur Placenta noch vergrößern? Das ist ebenso unwahrscheinlich, wie die dauernde Zusammenziehung der Darmarterien und -venen. Die Nabelarterien sind sicher, solange das Kind im Mutterleibe sich befindet, sekundäre Herzen, welche das venöse Blut in die Placenta treiben helfen. Verläßt das Kind oder das Tier den Mutterleib, dann allerdings ziehen sie sich, wohl durch den Kältereiz, so stark zusammen, daß aus ihnen, d. h. aus dem Neugeborenen, kein Blut mehr austritt.

So hat sich denn in mir durch alle diese Betrachtungen die von mir[4]) schon vor Jahren ausgesprochene Behauptung, daß die Arterien die Tätigkeit des Herzens unterstützen, aber nicht hemmen, von neuem bekräftigt. Und in gleichem Sinne wie die Arterien wirken sicher auch die Kapillaren und die Venen. Die ersteren be-

1) F. P. Mall, Die motorischen Nerven der Portalvene. Archiv für Physiologie 1890, Supplement p. 57.

2) Bayliss, The reaction of blood vessels etc. Journal of physiol. Vol. 26, Proceedings etc. p. 29. 1900 und On the local reactions. Ebenda Vol. 28 p. 220. 1902.

3) A. Exner, Wie schützt sich der Verdauungstrakt vor Verletzungen usw. Pflüger's Archiv Bd. 89 p. 253, 1902 und A. Müller, Beiträge zur Kenntnis von den Schutzeinrichtungen des Darmtraktes usw. Ebenda Bd. 102 p. 206. 1904.

4) P. Grützner, Über verschiedene Arten der Nervenerregung. Pflüger's Archiv Bd. 17 p. 215 (231). 1878.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sitzen zwar keine Muskeln, sie können sich aber unzweifelhaft, wie dies zuerst Stricker und neuerdings Steinach und Kahn[1]) zeigten, durch die sie umgebenden Rouget-Mayer'schen Korbzellen verengern und erweitern und so ebenfalls fördernd und gelegentlich natürlich auch hemmend auf den Blutstrom wirken.

Die Venen besitzen Muskeln und sie dürften dieselben wesentlich auch zur Förderung des Blutstroms benutzen. Wissen wir doch auf der einen Seite aus den wichtigen und sinnreichen Versuchen von Goltz[2]), daß schon die Lähmung der Bauchvenen den Blutlauf vollkommen unmöglich macht, da sich das Blut dann in ihnen, wie in großen, schlaffen Säcken ansammelt und das Herz kein Blut bekommt, und ist es doch andererseits bekannt, daß in gewissen Venen, wie z. B. in denen der Fledermausflügel[3]), tatsächlich Stellen nachzuweisen sind, welche sich nach Art des Herzens rhythmisch mit großer Kraft zusammenziehen und das Blut dem Herzen zutreiben. Versagt diese vorwärtstreibende Kraft in den Venen der menschlichen Haut, so gibt es, wie ich glaube, cyanotische Verfärbungen, wahrscheinlich auch leicht Erfrierungen bei irgendwelchen Störungen der Zirkulation.

Wenn ich so den glatten Muskeln der Gefäße eine ziemlich komplizierte Arbeit zugewiesen habe, indem sie sowohl für sich allein, als auch im Verein mit der Tätigkeit des Herzens das Blut dahin führen, wo es hauptsächlich gebraucht wird, so entsteht schließlich noch die Frage, durch welche Vorgänge sie zu dieser Tätigkeit veranlaßt werden. Nun die Alten sagten: Ubi stimulus, ibi affluxus. Das ist ja gewiß richtig, über die Art aber, wie der stimulus wirkt, darüber erfährt man nichts. Zunächst ist bekannt, daß mechanische Reize, welche die Haut treffen, die Gefäße der getroffenen Stelle in eigentümlicher Weise erregen. Warum freilich z. B. ein tätiges Organ im allgemeinen stärker durchblutet wird, als ein untätiges, das wissen wir nicht. Wohl aber hat Bier[4]) in einer geistvollen Untersuchung gezeigt, daß die Gefäße aller

1) E. Steinach u. R. H. Kahn, Echte Kontraktilität und motor. Innervation der Blutkapillaren. Pflüger's Archiv Bd. 97 p. 105. 1903.

2) F. Goltz, Über den Tonus der Gefäße u. s. w. Virchow's Archiv Bd. 29 p. 394, 1864.

3) T. Wharton Jones, Discovery that the veins of the Bats' Wing are endowed with rythmical contractility etc. Philosophical Transactions 1852 p. 131 und B. Luchsinger, Von den Venenherzen in der Flughaut der Fledermäuse. Pflüger's Archiv Bd. 26 p. 445. 1881.

4) A. Bier, Die Entstehung des Kollateralkreislaufes. Virchow's Archiv Bd. 147 p. 256. 1897.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

derjenigen Gewebe viel Blut in dieselben fördern, die gleichsam nach Blut besonders hungrig sind, weil man ihnen das Blut längere Zeit vorenthalten hat. Das anämische Gewebe zieht gewissermaßen, wie sich Bier ausdrückt, unabhängig vom Zentralnervensystem arterielles Blut an und sperrt sich gegen venöses, und selbst bei verschwindendem Blutdruck kann so das betreffende Gewebe stark mit Blut durchströmt werden. Wenn Bier nun meint, daß dies geschieht „durch eine gewaltige Herabsetzung der Widerstände in den kleinen Gefäßen und vielleicht auch in allen anderen Gewebsteilen, deren elastische Spannung vielleicht durch die Anämie herabgemindert wird", so möchte ich glauben, daß einfache Erweiterungen kleiner Gefäße für das Entstehen einer Hyperämie unter diesen Bedingungen kaum ausreichend sind. Die Gefäße müssen selbst aktiv tätig sein und das bißchen Blut, was sie bekommen, dahin treiben, wo es nötig ist, auch ohne nennenswerten allgemeinen Blutdruck. Wie sollte man sich sonst jenen interessanten Versuch (25, p. 287) von Bier erklären, in welchem einem Schwein zunächst ein Oberschenkel durch die Esmarch'sche Binde blutleer gemacht, dann etwa 2 Finger breit unterhalb des Schnürschlauches amputiert wird? Der Schlauch wird jetzt gelöst, das Blut schießt aus den Arterien heraus, aber trotzdem rötet sich der Rand des Beinstumpfes von dem Schnürschlauch bis zur Wundfläche. Sollte der geringe Druck in den spritzenden Arterien ausreichend sein, um jene Hyperämie durch bloße Erweiterung der kleinsten Hautgefäße zustande zu bringen? Unmöglich wäre es ja nicht, aber da wir oben gesehen haben, daß bloße Gefäßerweiterungen allein keineswegs die starke Durchblutung von Geweben erklären konnten, so halte ich es mindestens für wahrscheinlich, daß auch hier die Erweiterung allein jene Hyperämie nicht zustande bringt.

Es sei schließlich noch dauf hingewiesen, daß namentlich von klinischer Seite die den Blutlauf unterstützende Wirkung der Gefäßmuskulatur (meines Erachtens) richtig erkannt worden ist. Was bei mangelhafter Zirkulation in schweren Krankheiten Schwäche des Herzens sein sollte, das hat sich vielfach als eine primäre Schwäche der Gefäße beziehuugsweise ihrer nervösen Zentralorgane herausgestellt, wie dies wohl zuerst Naunyn, später Romberg, Päßler[1]) u. a. gezeigt haben. Ja von Rosenbach[2]) und Hase-

1) Päßler u. Rolly, Experimentelle Untersuchungen usw. Dieses Archiv Bd. 77 p. 96 1903, woselbst auch die übrige Literatur.

2) O. Rosenbach, Eine neue Kreislaufstheorie. Berliner klin. Wochenschr. 1903 p. 1065.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

broek[1]) wurden die Gefäße geradezu als akzessorische Herzen angesehen, ähnlich wie auch ich es oben getan habe.

Alles spricht somit für die Richtigkeit meiner Behauptung: Die Gefäße, insonderheit die Arterien, aber auch die Kapillaren und die Venen sind akzessorische Herzen, welche die Tätigkeit des Herzens unterstützen und nebenher die Blutverteilung besorgen.

1) K. Hasebroek, Versuch einer Theorie usw. Dieses Archiv Bd. 77 p. 350 1903.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VIII.

Indische Prioritätsansprüche.

Von

Professor Dr. phil. et med. **Julius Jolly**

in Würzburg.

Als die Verbreitung der Malaria durch Moskitos nachgewiesen war, traten anläßlich der Untersuchungen über die Ursachen einer Fieberepidemie in Colombo dort eine Anzahl einheimischer Ärzte in einem Report mit der Behauptung hervor, daß schon in altindischen Werken über Medizin das Vorkommen von Moskitos neben Unreinlichkeit der Luft und des Wassers als Hauptursache des Malariafiebers bezeichnet sei. Sir H. Blake, der Gouverneur der Insel Ceylon, ging der Sache nach und legte als Resultat seiner Erkundigungen dem Ceylon Branch der British Medical Association in einem am 15. April 1905 gehaltenen Vortrag zwei Stellen aus dem berühmten Sanskritlehrbuch der Medizin von Suśruta vor, in welchem dem Stich gewisser Moskitos so schlimme Folgen wie den Bissen todbringender Insekten zugeschrieben werden, insbesondere Fieber, Gliederschmerzen, Pusteln usw. Sir H. Blake knüpfte hieran die Bemerkung, daß in diesen vielleicht schon 3000 Jahre alten Texten eine Vorahnung der großen Entdeckungen von Manson und Roß über den Ursprung der Malaria vorliege. Hiergegen glaube ich in dem Journal der R. Asiatic Society in London 1905, 558—60 und 1906, 222—24 nachgewiesen zu haben, daß die todbringende Wirkung, welche Suśruta den Stichen gewisser, ihrem Namen nach in Gebirgsgegenden (also nicht in Sumpfdistrikten wie die Malaria) vorkommenden Moskitos oder schädlichen Insekten zuschreibt, nichts mit der Malaria zu tun hat, vielmehr das hierbei erwähnte Fieber ein Wundfieber ist, daß ferner unter den äußerst mannigfaltigen Ursachen der Fieber, welche tabilische, keine animalischen Gifte zu verstehen. Seine allgemeinen Vorstellungen von dem Wesen und der Wirkung giftiger Substanzen, wozu er z. B. auch die Nägel und Zähne von Katzen, Affen, Alligatoren u. a. wilden Tieren rechnet, sind sehr roh und lassen keinen Vergleich mit modernen Anschauungen zu.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Suśruta anderwärts aufzählt, Moskitostiche nicht erwähnt werden. Unter den Giften, die Suśruta als Fieberursache nennt, sind vege-

Als man früher bei den Untersuchungen über den Ursprung der Pest auf das Auftreten der Pest bei den Ratten und die Übertragung der Infektion durch dieselben aufmerksam geworden war, tauchte in der indischen Presse eine Nachricht über die Entdeckung eines alten Sanskrittextes in einem Purāṇa (Lehrgedicht) auf, der eine göttliche Offenbarung über ein ausgedehntes Rattensterben als Vorboten der Pest und über den Grundsätzen der modernen Hygiene entsprechende Vorkehrungsmaßregeln gegen die Pest enthalten sollte. Auch in deutsche Zeitungen gingen diese Angaben über. Der angebliche Sanskrittext ist jedoch nie publiziert worden. Er ist ohne Zweifel ebenso apokryph, wie z. B. der in Bombay 1897 gedruckte, gefälschte Sanskrittext des Bhaviṣyapurāṇam, den Aufrecht als eine Fälschung erwies, in der Adam und Eva, Noah und Lamech, Timur und Humayun u. a. biblische und historische Persönlichkeiten in indischem Gewande auftreten.[1])

Als im Anfang des 19. Jahrhunderts die Kuhpockenimpfung durch europäische Ärzte in Indien weite Verbreitung gefunden hatte als ein wirksames Schutzmittel gegen die dort besonders verheerend auftretenden Pocken, entdeckte ein gelehrter Inder, Kalvi Virambam, 1819 zwei Texte, den einen in Sanskritversen, den anderen nur in englischer Übersetzung, aus einem angeblich von Dhanvantari, dem Arzt der Götter, verfaßten Werk, worin die ganze Prozedur der Kuhpockenimpfung mittels einer Lanzette genau beschrieben war. Indessen äußerte schon Ainslie Bedenken gegen die Echtheit dieser Texte, weil Kuhpocken in dem heißen Klima Indiens nicht vorkämen. Bohlen in seinem bekannten Werk über das alte Indien (1830) erklärte das Alter des zitierten Werkes für fraglich. Haas, ein gründlicher Kenner der indischen Medizin, bemerkte über die beiden Texte, daß der Sanskrittext mit seiner entsetzlich unbeholfenen Konstruktion deutlich den Stempel der unklaren Umbildung aus fremder Quelle an sich trage, während der englische Passus zwar klar genug sei, aber auch ein entschieden modernes Gepräge an sich habe.[2]) Auch in diesem Falle handelt es sich sicher um eine der Fälschungen, wie sie leider auf dem Gebiete der Sanskritliteratur von dem „Ezour Vedam“ ab, durch den Voltaire sich täuschen ließ, nur zu häufig vorgekommen sind.

1) Über das Bhaviṣyapurāṇa. Ein literarischer Betrug. Von Th. Aufrecht. Zeitschrift der deutschen morgenländischen Gesellschaft LVII 276—84 (1903).

2) Zeitschrift der deutschen morgenländ. Gesellsch. XXX 660f. (1876).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es liegt hier also eine typische Erscheinung vor, indem wichtige Entdeckungen der europäischen Medizin in bezug auf die endemischen Krankheiten Indiens den indischen Nationalstolz herausfordern, so daß es dann auch nicht an einem gelehrten Pandit fehlen kann, der einen alten Sanskrittext zu produzieren weiß, in dem die Entdeckungen der europäischen Gelehrten schon in nuce enthalten sind, so daß der indischen Wissenschaft die Priorität gewahrt bleibt. Bedauerlich ist es aber, wenn solche tendenziösen Behauptungen ohne Kritik hingenommen und von Engländern in hoher amtlicher Stellung wiederholt und noch überboten werden. So hat Lord Ampthill in einer Rede[1]) sich nicht nur die Anschauung angeeignet, daß die Pest in Indien von der frühesten Dämmerung der Geschichte an bekannt gewesen sei und den vorhin erwähnten Sanskrittext über Kuhpockenimpfung für bare Münze genommen, sondern Indien auch überhaupt für die Wiege der medizinischen Wissenschaft erklärt, die dort aufgekommen, dann nach Arabien und weiterhin nach Europa ausgeführt worden sei. Bis zum Ende des 17. Jahrhunderts herab hätten die europäischen Ärzte ihre Weisheit aus den Werken arabischer Ärzte geschöpft, während die arabischen Ärzte viele Jahrhunderte früher ihre medizinischen Kenntnisse aus den Werken der großen Ärzte Indiens, eines Dhanvantari, Caraka und Suśruta, bezogen hätten. Es ist ja richtig, daß die Hauptlehrbücher der indischen Medizin schon frühe in das Arabische und Persische übertragen wurden und daß berühmte arabische Ärzte wie Razi sich nicht selten darauf berufen. Aber weit überwiegend war doch in der arabisch-persischen Medizin, schon von ziemlich frühen Zeiten ab, der griechische Einfluß und der „arabisierte Galenismus", in den die europäische Heilkunde in der zweiten Hälfte des Mittelalters überging, enthält daher die griechische Medizin des Altertums in doppelter Gestalt, nämlich teils in ihrer ursprünglichen, teils in arabisierter Form. Es kann niemand ferner liegen als mir, die welthistorische Bedeutung und Expansivkraft der indischen Medizin, die eine so umfangreiche, bisher nur stückweise bekannte Literatur hervorbrachte, verkleinern zu wollen. Die immer wieder von den einheimischen Gelehrten Indiens erhobenen Prioritätsansprüche müssen jedoch von Fall zu Fall sorgfältig geprüft werden und die Indologie und Sanskritphilologie hat hier dem indischen Chauvinismus gegenüber eine wichtige Aufgabe zu erfüllen.

1) Nach einem Referat in der "Indian Review" Vol. 6. 1905. p. 203.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

IX.

Du rôle des sécrétions internes dans la pathogénie du diabète sucré.

par

R. Lépine (Lyon).

Le professeur Ebstein, qui a contribué d'une manière si efficace à l'accroissement de nos connaissances sur le diabète sucré, admet que cette maladie est due à une disposition défectueuse du protoplasma „et du noyau“ cellulaires. En acceptant cette conception, on peut ajouter que de multiples influences viennent modifier l'activité du protoplasma. Parmi ces influences, il ne faut pas négliger les sécrétions internes, dont l'importance a été révélée aux médecins par Brown Séquard.

Certaines glandes n'ont pas de conduit excréteur: De ce défaut on a déduit qu'elles doivent verser dans le sang ou dans les lymphatiques les produits qu'elles ont élaborés. Cette conclusion — très naturelle d'ailleurs — n'est pas forcée; car il se pourrait que leurs cellules eussent pour fonction unique de détruire certaines substances circulant dans le sang, sans céder à ce liquide un produit spécial. Dans cet ordre d'idées, Blum conteste que la thyroïde ait une sécrétion interne. Mais cette opinion, un peu absolue, n'est pas généralement acceptée, et on admet qu'outre son action antitoxique, cette glande, dont l'irrigation sanguine est si active, évacue dans les espaces lymphatiques le contenu de ses vésicules, quand celles-ci sont gorgées.

Les glandes dépourvues de conduits excréteurs n'ont pas seules le privilège de céder au sang une sécrétion interne. Il n'est pas contestable que si les cellules du foie versent dans les canaux biliaires une sécrétion externe, „la bile“, elles font, d'autre part, passer, dans les capillaires sus-hépatiques, le sucre qu'elles ont

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

produit dans leur intérieur[1]), Claude Bernard nous a fait connaître l'importance, pour l'organisme, de cette sécrétion. Il nous a appris aussi que son abondance trop grande rompt parfois l'équilibre du milieu intérieur.

Rôle de la sécrétion interne du pancréas. — Les observations cliniques de Lancereaux, et l'expérience mémorable de v. Mering et Minkowski (1889) ont prouvé que le pancréas peut aussi intervenir dans le métabolisme des hydrates de carbone. Mais, v. Mering et Minkowski n'ont pas soupçonné, tout d'abord, que l'influence du pancréas s'exerçat par une sécrétion interne: Ils ont admis que le diabète consécutif à l'ablation de cette glande était dû à la suppression d'une fonction inconnue quelle possédait et c'est seulement dix-huit mois plus tard que se trouve, pour la première fois, exprimée d'une manière, d'ailleurs fort explicite; l'idée que le pancréas, bien que possédant un conduit excréteur, devait aussi, comme le foie, verser dans le sang une sécrétion interne.[2]) A l'appui de cette hypothèse on peut citer le fait que la ligature du canal de Wirsung, qui, comme on le sait depuis longtemps, n'est jamais suivie de glycosurie, amène au contraire, de l'hypoglycémie, et une augmentation du pouvoir glycolytique du sang (Lépine, Barral et Boulud). Cela s'explique naturellement en admettant que l'accroissement de la pression dans les canaux pancréatiques, consécutive à la ligature, amène la résorption de substances favorisant la glycolyse générale.

On peut encore citer les expériences montrant que le sang de la veine pancréatique (Lépine et Martz), et la lymphe du canal thoracique (Lépine et Boulud) recueillie quelques heures après l'excitation faradique des nerfs du pancréas, ont, sur la fermentation alcoolique, une action beaucoup plus prononcée que s'ils ont été recueillis avant cette excitation.[3]) — D'abord envisagée avec défiance, l'hypothèse d'une sécrétion interne du pancréas a été acceptée par la plupart des physiologistes compétents (notamment par Minkowski, après sa belle expérience de greffe, confirmée

---

1) En suivant la voie frayée par Brown-Séquard on pourrait même ne pas limiter les sécrétions internes aux produits des glandes seules, et considérer, par exemple comme une sécrétion interne, pathologique, les poisons que les muscles fatigués versent dans le sang.

2) Lépine, La pathogénie du diabète. Revue scientifique 1891, 28 février.

3) Voir, pour plus de détails, l'article Glycolyse du Dictionnaire de physiologie de Richet, tome VII, 2e fascicule, 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

par Hédon). — L'insuccès de l'opothérapie pancréatique dans le diabète ne prouve rien contre la réalité d'une sécrétion interne du pancréas. C'est un fait négatif; or les faits négatifs laissent intacts les faits positifs. Il démontre seulement que dans les conditions où elle a été tentée cette thérapeutique a été insuffisante.

Lieu de la résorption de la sécrétion interne du pancréas. — Laguesse, Opie etc. ont supposé que les îlots de Langerhans sont les organes exclusifs de la sécrétion interne „doùt le nom d'endocrines, donné par Laguesse à ces îlots". Cette hypothèse n'est pas, à priori, irrationnelle: le testicule possède en effet, une glande, dite interstitielle, dont la sécrétion interne, alors même que les voies spermatiques sont oblitérées des deux cotés, conserve à l'homme, sauf, naturellement, le pouvoir fécondant, tous les caractères de la virilité. Mais la glande interstitielle n'a pas de connexions avec les tubes séminifères. Or il n'en est pas de même entre les acini et les îlots du pancréas; ils ont même origine, et, d'après Laguesse, Schmidt, Hansmann, Küster, Herxheimer etc., on observe entre eux des formes de passage. — Même chez l'adulte, des ilots se développent aux dépens d'acini. D'après Laguesse, Karakascheff etc. la réciproque existe. — Voilà une différence importante entre le testicule et le pancréas. Quant à la question spéciale de savoir si les îlots sont les organes exclusifs de la sécrétion interne, elle me paraît tranchée, dans le sens opposé à l'hypothèse de Laguesse, par le fait que j'ai signalé, il y a plus de quatorze ans, et que je rappelais tout à l'heure, que la ligature du canal de Wirsung, ou une injection d'huile dans son intérieur, bref, toute cause capable d'y augmenter la pression, est suivie d'une hypoglycémie, et de l'augmentation du pouvoir glycolytique du sang. [1])

Or l'augmentation de la pression dans les conduits excréteurs du pancréas ne peut guère retentir sur les îlots de Langerhans puisqu'aucune injection, si fine qu'elle soit, n'y pénétre. Elle ne peut donc acroître le pouvoir glycolytique du sang qu'en comprimant les cellules des acini, et en exprimant, en quelque sorte, leur contenu dans les capillaires lymphatiques ou sanguins. Laguesse, Opie etc., ont invoqué à l'appui de leur hypothèse constatations anatomo-pathologiques faites dans le pancréas cer-

1) Lépine, Revue de Medecine 1892 p. 486, et 1894 p. 879, et Journal de physiologie 1905, janvier.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

taines des diabétiques. Mais les travaux les plus récents et les plus décisifs[1]) prouvent que les îlots ne sont pas spécialement atteints chez les diabétiques, et que souvent avec des îlots sains, on rencontre une pancréatite interstitielle des acini, bien étudiée autrefois par Lannois et Lemoine. D'autre part, on a eu fréquemment l'occasion d'observer chez des sujets non diabétiques, des lésions insulaires identiques à celles qu'on a rencontrées chez des diabétiques.

Nature de la sécrétion interne. — Blumenthal a démontré que le suc du pancréas (pressé à la presse hydraulique) peut au bout d'un certain nombre d'heures, détruire une petite quantité de glucose, Cohnheim a contesté le fait. En tout cas il a prouvé que cette action est fort nette si on additionne le suc du pancréas au suc musculaire. Rahel-Hirsch[2]) a trouvé que le suc du foie a aussi un pouvoir glycolytique, et que le pancréas l'augmente. Toutes ces expériences (et je pourrais allonger cette énumération) ont un intérêt biologique incontestable, mais elles ne touchent pas directement à la question qui nous occupe. En effet chez l'animal vivant, le suc du pancréas et des muscles ne sont pas directement en contact avec une solution de glucose.

Pour se placer dans des conditions un peu plus analogue à la réalité il faut injecter dans le sang des extraits de pancréas. Or, un certain temps après de telles injections on observe une augmentation considérable du pouvoir glycolytique du sang, et une hypoglycémie, bref un état tout à fait semblable à celui que j'ai autrefois indiqué comme se produisant quelques heures après l'excitation faradique des nerfs du pancréas.[3]) Cette identité d'action est bien propre à prouver que les excitations du pancréas font déverser dans le sang des substances excitant la glycolyse générale.

Je dis „substances excitant, ou favorisant la glycolyse", parceque je ne crois pas que ces substances aient, par elles-mêmes, une action glycolytique notable: On a vu que le suc pur du pancréas, exprimé à la presse, n'a qu'un très faible pouvoir glycolytique. Il résulte d'ailleurs de recherches encore inédites, que j'ai faites avec la collaboration de Boulud, que des extraîts de différents organes

1) Voir Karakascheff, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1904, LXXXII, et 1906 LXXXVII; Herxheimer, Virchow's Archiv 1906, LXXXIII.

2) On trouvera toutes les indications bibliographiques dans mon article „Glycolyse" du Dictionnaire de physiologie de Richet.

3) Lépine, Volume du Cinquantenaire de la Société de Biologie. Paris 1899.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ont une action rappelant celle des extraits de pancréas. Bien plus, de l'eau salée, physiologique, injectée à dose suffisante, dans une veine, chez un chien (par exemple à la dose de 50 ccm, par kg, de poids vif), agit d'une manière analogue aux extraits d'organes, c'est à dire qu'après une première période, pendant laquelle la glycolyse est diminuée, vient, au bout de 15 à 24 heures, une seconde période, avec hypoglycémie et augmentation considérable du pouvoir glycolytique du sang. C'est evidemment un effet de réaction de l'organisme.[1])

L'influence que le pancréas exerce sur la glycolyse générale n'est donc pas une fonction spéciale, et qui serait dévolue à des organites spéciaux, les îlots; c'est une action qu'il partage avec les autres organes; et, s'il la possède à un plus haut degré, c'est que, notamment chez le chien (animal qui a servi à presque toutes les expériences sur le sujet qui nous occupe) le pancréas est une glande particulièrement active[2]) qui céde au sang des ferments énergiques, provoquant une réaction autrement intense que l'eau salée.[3]) C'est aussi parceque, comme l'ont très bien vu Chauveau et Kaufmann, le pancréas est, en quelque sorte, couplé avec le foie, puisqu'indépendamment des connexions nerveuses qui existent entre ces deux organes, le foie reçoit par la veine porte le sang de la veine pancréatique.

On sait que l'injection de diverses substances dans un des rameaux d'origine de la veine porte est suivie d'une exagération de la glycogénie. D'autre part, Chauveau et Kaufmann ont pensé que la sécrétion interne du pancréas pouvait exerce sur la glycogénie une action modératrice. A l'appui de cette idée j'ai vu.

1) Des expériences plus récentes et également inédites nous ont montré que l'ingestion de suc de divers organes, et notamment de pancréas sont suivies d'une forte augmentation du pouvoir glycolytique du sang et d'un peu d'hypoglycémie (Lépine et Boulud). Vu la facilité avec laquelle ce suc est ingéré ces faits nous paraissent avoir une réelle portée thérapeutique.

2) Tandisque le poids du pancréas, chez l'homme, ne dépasse pas 1 g. 5 par kg, il peut s'élever chez le chien à 3,5 (Collin, Noé). Il faut aussi tenir compte de l'irrigation sanguine du pancréas, je ne sache pas qu'elle ait été déterminée d'une manière exacte; mais, notamment après l'excitation des nerfs de cet organe, le débit de la veine principale est considérable. Enfin, les îlots contribuent à la sécrétion interne du pancréas: il est clair que le produit de cellules privées de conduits excréteurs ne peut se déverser que dans le sang.

3) Il est probable que la sécrétion interne du pancréas renferme autre chose que des ferments et les proferments contenus dans cette glande, car les extraits bouillis, sont encore très actifs. D'après de Meyer (de Bruxelles), ils pourraient même être portés à 120 degrés sans perdu toute leur action.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

avec Martz, que l'addition de pancréatine au sang qu'on fait circuler à travers un foie isolé diminue la proportion de sucre de ce sang. Mais on peut se demander si, dans cette expérience la pancréatine n'a pas excité la glycolyse intrahépatique. [1])

Rôle de la sécrétion interne de la thyroïde. — Bien des faits montrent que la thyroïde n'est pas sans influence sur le métabolisme des hydrates de carbone, et ces faits paraissent mieux s'expliquer par l'hypothèse d'une sécrétion interne que par le mécanisme antitoxique. (Voir plus haut.) On sait qu'à l'état normal, lorsque le sang reçoit par ingestion, ou autrement une trop grande quantité de sucre, une partie se transforme rapidement en graisse. [2]) D'après v. Noorden, le produit de la sécrétion de la thyroïde met obstacle à ce processus régulateur. D'autre part les sujets dont la glande thyroïde est atrophiée assimilent des quantités considérables de sucre. On a vu des myxœdémateux, du poids de 20 kilog., seulement ingérer 300 g de sucre, et même davantage, sans avoir de la glycosurie alimentaire. Tels sont les faits, peu probants d'ailleurs, sur lesquels on s'est fondé pour supposer que, dans certains cas, la thyroïde pourrait contribuer à la production d'un diabète. [3])

Rôle de la sécrétion interne de l'hypophyse. — Quelques acromégaliques sont glycosuriques; et, parmi eux, on rencontre de vrais diabétiques. Comme cette coincidence ne s'observe guère que dans le cas où coexiste une tumeur hypophysaire, il paraît au premier abord, possible que la sécrétion interne de l'hypophyse ait joué un rôle dans la production du diabète. Mais cette hypothèse n'a, en réalité, aucune base physiologique; les extraits d'hypophyse n'ont pas été étudiés, quant à leur action sur le métabolisme des hydrates de carbone; et d'autres théories, notamment celle de Loeb (qui a supposé l'existence d'un centre diabétogène à la base du

1) On sait que le foie possède un pouvoir glycolytique (Jacoby, Rahel-Hirsch). Il est interessant de noter que ce pouvoir fait défaut dans le foie diabétique (Blumenthal, Jacoby).

2) Hanriot, C. R., de l'Académie des Sciences 1892 et Archives de Physiologie 1893.

3) D'autres faits témoignent dans le même sens, par exemple la glycosurie, et même le diabète véritable, qu'on a observés dans un certains nombre de cas de maladie de Basedow; mais ces faits sont encore moins probants; car, dans ces cas la glycosurie est à la rigueur explicable par une influence nerveuse. Quant aux lésions histologiques qui ont été parfois constatées dans la thyroïde de diabétiques, leur signification ne paraît pas très claire.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

cerveau) peuvent expliquer la coexistence d'un diabète et d'une tumeur de l'hypophyse.[1])

Rôle de la sécrétion interne des capsules surrénales. — Blum a prouvé que l'injection d'une forte dose d'extrait capsulaire, dans la veine d'un chien bien nourri, peut être promptement suivie d'une glycosurie assez abondante. On en connaît le mécanisme: Ainsi que l'avait supposé Blum, la glycogénie hépatique est augmentée. Le pancréas, contrairement à une hypothèse d'Herter, ne joue aucun rôle important; car la glycosurie consécutive à l'injection d'extrait capsulaire (ou d'adrénaline) s'observe, chez un chien qui vient d'être dépancréaté, avec les mêmes caractères, à peu de chose près que chez un chien sain (Lépine).

Si ces foits prouvent la réalité d'une glycosurie adrénalique transitoire, s'ils sont de nature à rendre, théoriquement, acceptable l'idée qu'une activité anomale de capsules puisse aider à la production d'un diabète, chez l'homme, d'autre part, aucun fait clinique positif ne démontre jusqu'à ce jour la réalité de cette contribution; et. vu la dose considérable d'adrénaline nécessaire pour amener la glycosurie, vu la prompte accoutumanee qui se produit, elle ne paraît guère vraisemblable.[2])

En résumé: Dans la pathogénie du diabète pancréatique, le défaut de la sécrétion interne normale du pancréas, excitatrice de la glycolyse générale, joue un rôle important.

Il est probable que, dans le cas où l'activité du pancréas est amoindrie, la diminution de cette sécrétion interne contribue à la production d'un diabète, ayant d'ailleurs une autre origine.

D'autres sécrétions internes exercent sans doute une action plus ou moins importante sur le métabolisme des hydrates de carbone. Cela paraît prouvé expérimentalement pour plusieurs d'entre elles; mais les faits cliniques ne sont pas suffisants pour affirmer qu'elles interviennent d'une manière efficace, comme causes adjuvantes d'un diabète sucré.

---

1) Voir, pour la bibliographie, et pour celle du diabète coincidant avec la maladie de Basedow: Lépine, Le diabète et son traitement. Paris 1899. Il n'a été publié, depuis, que très peu d'observations d'acromégaliques diabétiques.

2) Voir Lépine, Revue de Médecine: Existe-t-il un diabète surrénal? Juillet 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

X.

Gicht und Psychose.

Von

E. Mendel in Berlin.

Der Einfluß der Gicht auf den geistigen Zustand des Kranken ist seit langer Zeit Gegenstand ärztlicher Beobachtung gewesen.

Sydenham[1]), gleichzeitig Opfer und Autor der Gicht, beschreibt bereits in trefflicher Weise den Einfluß der Gicht auf Gemüt und Geist: „Der Körper ist nicht der einzig leidende Teil und die Abhängigkeit des Kranken ist nicht sein ärgstes Mißgeschick.

Das Gemüt leidet mit dem Körper und was mehr leidet ist schwer zu sagen.

Gemüt und Verstand verlieren ebenso alle Energie wie der Körper.

Der Gichtpatient ist das fortwährende Opfer der Furcht, Angst und anderer Leidenschaften, während das Gemüt die Ruhe wiederfindet, sobald die Krankheit vorübergeht.

Die sogenannte Melancholie ist die Vorläuferin und unzertrennliche Begleiterin der Gicht.

Da diejenigen, die ihr unterworfen sind, gewöhnt sind, ihren Geist durch langes und tiefes Denken zu quälen und zu zermartern, so machen sie durch die intensive und unaufhörliche Anstrengung die Erhaltung des Körpers zu einer Unmöglichkeit. Aus diesem Grunde scheint es mir, daß die Gicht niemals Narren befällt. Mögen diejenigen, die es wollen, hierbei den Autor ausschließen."

Der depressive und gereizte Zustand ist nicht nur ein ungemein häufiger Begleiter, sondern auch ein Vorläufer des Gichtanfalles und Ebstein citiert in seiner berühmten Monographie der Gicht[2]) als Beispiel dafür den Chemiker Berzelius, welcher

1) Syd. Soc. Trans. Vol. II p. 128, 148.

2) Natur und Behandlung der Gicht. 2. stark vermehrte Auflage. Wiesbaden 1906. p 289.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von seinen „nervösen Gichtanfällen“ spricht. Dieselben charakterisierten sich durch Niedergeschlagenheit und äußersten Widerwillen gegen die Arbeit. In vielen Fällen von Gicht besteht als Zeichen nervöser Erkrankung und depressiver Stimmung eine Schlaflosigkeit, welche besonders die ersten Stunden der Nacht bis etwa 2—3 Uhr morgens trifft. Mit Ebstein nehme ich auf Grund eigener Beobachtungen an, daß ein Teil der Kranken, welche in den Journalen der Ärzte und den Veröffentlichungen in der Literatur als Neurastheniker bezeichnet werden, tatsächlich Gichtiker sind.

Ein recht überzeugender Fall für mich war der eines Herrn, welcher seit mehreren Jahren über Kopfschmerzen, schlechten Schlaf, allgemeine Mattigkeit, trübe Stimmung, Unlust zu geistiger Arbeit geklagt hatte, in ausgeprägter hypochondrischer Weise den Ausbruch der progressiven Paralyse fürchtete, und von einer Anzahl von Ärzten wegen Neurasthenie behandelt worden war. Die Untersuchung der Kopfhaut ergab in dem subkutanen Bindegewebe eine Zahl kleiner Tophi etwa von der Größe einer halben Erbse. Die Diagnose wurde von mir bei dem 58jährigen Herrn auf Gicht gestellt. Es fehlten im übrigen alle objektiven Veränderungen speziell am Nervensystem, dagegen bot der Urin bei wiederholten Untersuchungen einen erheblichen Harnsäureüberschuß. Nach etwa einem Jahre stellten sich typische Erscheinungen der Gicht an den Fingergelenken, an den Ohren, später auch an den Schultergelenken ein. Der neurasthenische Zustand besserte sich unter der gegen die Gicht gerichteten Behandlung. Lange[1]) hat periodische Depressionszustände auf dem Boden der harnsauren Diathese beschrieben. Die von ihm ausführlich analysierten Krankheitserscheinungen werden häufig genug von den Nervenärzten beobachtet und sind auch von mir als periodische Melancholia simplex oder Hypomelancholie beschrieben worden.[2]) Es handelt sich um Personen, welche in gewissen Zwischenräumen oft alljährlich, zuweilen aber nur alle 2–3 Jahre, von einem Depressionszustande befallen werden, welcher in der Regel mit Schlaflosigkeit beginnt, mit Herabsetzung des Appetits und Verstopfung einhergeht. Es entwickeln sich dann eine größere oder geringere Unfähigkeit der gewohnten Beschäftigung nachzugehen, Verzagtsein über Gegenwart und Zukunft, Angstzustände und Todesgedanken. Wahnvorstellungen und

1) Deutsche Ausgabe von Kurella. Hamburg u. Leipzig 1896.

2) Spez. Psychiatrie in Ebstein-Schwalbe's Handbuch der prakt. Medizin 1. Aufl. V p. 64 u. 83.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sinnestäuschungen fehlen. Nach einigen Wochen, in der Regel erst nach einigen Monaten schwindet meist allmählich der krankhafte Zustand.

Zuweilen sah ich die Wintermonate durch die Depression ausgefüllt, während der übrige Teil des Jahres frei blieb.

Lange fand fast durchgehends bei diesen Patienten einen oft außerordentlich reichen Bodensatz von Uraten und reiner Harnsäure.

Für einen Teil meiner Kranken, aber nicht für die Mehrzahl derselben könnte ich diese Beobachtung bestätigen, wobei allerdings noch dahingestellt bleiben muß, da die betreffenden Kranken nicht in einer Klinik oder in einem Sanatorium behandelt wurden, wieweit der Harnsäureüberschuß mit der geistigen Veränderung und nicht etwa mit der Diät in Zusammenhang steht. Der Lange'sche Satz, daß man bei den an Depressionen leidenden Patienten durchgehends, sowohl während ihrer Anfälle, als auch außerhalb derselben, die Neigung trifft, einen starken sedimentösen Urin zu lassen, auch ohne die Einwirkung von Gelegenheitsursachen, welche die Bildung von harnsaurem Sediment begünstigen, dürfte demnach noch weiterer Prüfung bedürfen.

Es wird um so mehr Vorsicht hier geboten sein, als genaue klinische Urinuntersuchungen, welche bei periodischen Psychosen vorliegen, und auf welche ich weiter unten noch zurückkomme, eine besondere Bedeutung einer Harnsäurevermehrung nicht erkennen lassen.

Daß die Gicht mit Krankheiten des Nervensystems abwechselt, daß sie dieselben gewissermaßen ablöst, ist eine bekannte, auch von Charcot[1]) besonders hervorgehobene Tatsache.

Die Epilepsie wird in seltenen Fällen durch einen Gichtanfall zum Verschwinden gebracht, asthmatische Anfälle können mit Anfällen von Gicht abwechseln und sie ersetzen.

Es existieren ferner einige sehr seltene, doch wohlbeglaubigte Krankheitsgeschichten, welche zeigen, daß ein gichtischer Anfall eine bestehende Psychose zum Schwinden bringen kann.

Savage[2]) berichtet von einem 53jährigen Manne, welcher 8 oder 9 Monat vor der Aufnahme in die Irrenanstalt an einer melancholischen Geistesstörung erkrankt war. Er wies das Essen zurück, versuchte beständig zu entweichen, weil er viviseziert zu

1) Clinique des Maladies du système nerveux 1892 p. 368.

2) D. v. Knecht, Klin. Lehrbuch der Geisteskrankheiten. Leipzig 1887. p. 521.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden fürchtete. Er machte verschiedene Selbstmordversuche, all sein Denken richtete sich darauf, der Welt und ihren Verfolgungen zu entgehen.

In demselben Zustande blieb er noch 3 Monate nach der Aufnahme in die Irrenanstalt, so daß im ganzen die Geisteskrankheit 1 Jahr gedauert hatte. Eines Morgens empfing der Kranke freundlich Dr. Savage, zeigte auf seinen Fuß und sagte lächelnd: „Doktor, ich habe die Gicht wieder bekommen und bin ganz gesund."

Er hatte tatsächlich einen heftigen Gichtanfall, bei dessen Schwinden die Geistesstörung nicht wiederkehrte. In den folgenden 6 Jahren besuchte er den Arzt regelmäßig und bemerkte jedesmal: „Ja Doktor, ich habe die Gicht bekommen und hoffe, sie, solange ich lebe, zu behalten, denn solange ich sie habe, bin ich geistig vollkommen gesund und klar gewesen."

Es bringt dieser Fall die Bestätigung eines alten Satzes: Erumpitur podagra, solvitur melancholia.

Féré[1]) berichtet von einem 46jährigen Kranken, der mit 35 Jahren einen Krampfanfall mit Bewußtseinsverlust hatte. Ein solcher Anfall kehrte nicht wieder, dafür aber kamen 2 Jahre später und in den folgenden 7 Jahren zweimal jährlich eigentümliche Anfälle von Zwangsideen und Zwangshandlungen. Patient sieht Knaben vor sich, bekommt Erektionen, malt sich wollüstige Szenen aus, endlich muß er Orte aufsuchen, wo Knaben verkehren, will er sich einem nähern, so stellt er ihn sich nackt vor und bekommt eine Pollution, darauf kehrt er beschämt nach Haus zurück, um am nächsten Tage wieder dieselben Symptome zu haben.

Féré nahm an, daß es sich um epileptische Anfälle handle, verordnete Brom in größeren Dosen, doch ohne Erfolg, bis sich plötzlich ein charakteristischer Gichtanfall einstellte, welcher seitdem regelmäßig die früher geschilderten Anfälle von Zwangsideen usw. ersetzt.

Die geschilderten Beobachtungen ernster Ärzte drängen zu der Annahme, daß psychische Erkrankung und Gichtanfälle sich ersetzen, daß die ersteren gewissermaßen als Äquivalente seine Gichtanfalls auftreten können.

Aus meiner eigenen Erfahrung kenne ich einen solchen Fall. Es handelt sich um einen 56 Jahre alten Gutsbesitzer, welcher vor 12 Jahren einen Gichtanfall hatte. Seit dieser Zeit kehren in

1) La Flandre médicale 1 Juillet 1894.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zwischenräumen von 6—8 Monaten Anfälle wieder, in denen er schlaflos, deprimiert, unfähig ist, seine Geschäfte zu besorgen, zuweilen sich auch mit Suicidgedanken beschäftigt. Ein solcher Anfall dauert etwa 3 Wochen. Zweimal sind in dieser Zeit Gichtanfälle wiedergekehrt und nach der Angabe des Kranken treten sie zu der Zeit ein, zu welcher nach dem gewöhnlichen Verlauf die Wiederkehr seiner melancholischen Zustände erwartet wurde, welche dann aber ausblieben.

Es wird weiter zu erörtern sein, ob die Gicht eine Psychose erzeugen kann, mit der sie vereint besteht, so daß Gichtanfälle neben den psychischen Erscheinungen vorhanden sind, ob es eine Gichtpsychose gibt.

Berthier nimmt eine Folie goutteuse an und hat 22 Fälle fremder und eigener Beobachtung zusammengestellt. Er findet 1 mal Stupor, 1 mal melancholisches Delirium, 2 mal Melancholien mit Suicidium, 3 mal einfache Demenz, 5 mal Dementia paralytica, 6 mal allgemeines Delirium und 4 mal Psychosen ohne spezielle Diagnosen. 12 mal folgte die Psychose dem Aufhören der Gicht, 8 mal wechselte sie mit den Anfällen derselben ab, 2 mal begleitete sie die Gicht. Er erwähnt dabei eine Reihe früherer Beobachtungen aus der Literatur, von denen ich folgende hier hervorhebe.

Whyte[1]), Loroy[2]), Pinel[3]), Mathey[4]), Esquirol[5]), Ellis[6]) geben übereinssimmend an, daß durch das Ausbleiben der Gichtanfälle Geisteskrankheit entstehen könne.

Guislain[7]) nimmt an, daß die Gicht ebenso wie die Ausschlagskrankheiten das Gehirn in der Gestalt von Metastasen angreifen kann.

Aus den Schlußsatzungen Berthier's seien folgende hervorgehoben:

Wenn auch im allgemeinen die Gichtpsychose mit manifester Gicht verbunden ist, so besteht sie doch häufig bei anormaler Gicht.

Die Diagnose der Gichtpsychose wird begründet durch die hereditäre Anlage, die Anamnese, die Beziehungen der Delirien zur Gicht und die chemische Veränderung des Urins.

---

1) Observations on the nature usw. London 1765.
2) De praecipuis morborum conversionibus. Parisii 1789.
3) Traité médico-philosophique 1809.
4) Nouvelles recherches 1816 p. 279.
5) Maladies mentales I p. 75. 1838.
6) Traité de l'aliénation 1840 p. 139.
7) v. Laehr, 1854 p. 267.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In ähnlicher Weise haben Mabille und Lallemant[1]) in bezug auf die Erzeugung der Folies diathésiques der Gicht als Diathese eine hervorragende Rolle zuerkannt. Sie bringen Fälle, in denen die Psychose mit der Gicht zusammen vorhanden ist, solche, in welchen Gicht und Geistesstörungen miteinander abwechseln, solche, in welchen der Gichtanfall die geistige Störung verschwinden läßt.

Man wird bei vorurteilsloser Prüfung sowohl der von Berthier, wie der von den eben genannten Autoren angeführten Fälle nicht zu der Überzeugung kommen können, daß auch nur bei einem größeren Teile derselben die Gicht als ätiologisches Moment die wesentlichste Rolle spielt oder gar, daß die beschriebenen Formen von Geistesstörungen irgend etwas Charakteristisches hätten, so daß man von einer Folie goutteuse in symptomatischer Beziehung sprechen könnte. Es haben unter den Psychiatern jene Arbeiten vielfachen Widerspruch hervorgerufen, und als bei Gelegenheit des internationalen medizinischen Kongresses in London Dr. Rayner (Hanwell)[2]) über die Beziehungen der Gicht zu Geistesstörungen sprach und ausführte, daß sich Psychosen an akute Gichtanfälle anschließen, daß dieselben aber auch während der Intermissionen auftreten können und dann mit dem Ausbruch neuer Erscheinungen von Gicht schwinden, und daß er sich die Wirkung der Gicht ähnlich wie die der Blei- und Alkoholvergiftung denkt, erwiderten ihm Savage und Crichton-Browne, daß sie den inneren Zusammenhang beider Krankheiten bei der Seltenheit des Vorkommens von Psychosen bei Gichtkranken bezweifeln, und daß sie bei der Mehrzahl der Fälle an ein zufälliges Zusammentreffen derselben glauben.

Ich will hier noch kurz auf eine Erörterung des Verhältnisses der Gicht zu den periodischen Psychosen und zur progressiven Paralyse eingehen.

Besonders die erstere Form der Geistesstörung scheint an und für sich geeignet, bei dem Wechsel der Form der Anfälle, so weit es sich um zyklische Geisteskrankheiten handelt, durch die Vergleichung des Urins bei den verschiedenen und entgegengesetzten psychischen Zuständen etwaige Beziehungen der Harnsäure zur geistigen Störung aufzudecken.

Leider haben die zahlreichen Untersuchungen, welche angestellt worden sind, irgend ein sicheres Resultat nicht gebracht.

---

1) Mémoire couronné par l'Académie de Médecine Prix Falret 1890. Paris 1891.
2) Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 39 p. 111.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schäfer[1]) fand in dem manischen Stadium der zirkulären Psychose Erhöhung des Harnsäuregehalts, Taguet[2]) in demselben Stadium Verminderung der Harnsäure. Übereinstimmend hat sich allerdings bei den meisten Autoren eine Verminderung der Harnsäure in dem melancholischen Stadium gezeigt. (So auch bei Stefani.[3]))

Mit Recht bemerkt Piltz, daß die Schwierigkeiten derartiger Untersuchungen gerade bei Geisteskranken so große sind (z. B. die ganze 24stündige Harnmenge zu erhalten, die Diät absolut regeln und beaufsichtigen zu können), als daß dieselben ein sicheres Resultat zu bringen imstande wären.

In bezug auf die progressive Paralyse und die Bedeutung der Gicht für dieselbe liegt eine größere Arbeit von Mairet und Vires[4]) vor.

15mal führen sie unter 174 Fällen von Paralyse die Krankheit auf Arthritismus zurück. Unter „Arthritismus" verstehen sie den Rheumatismus, die Gicht, den Arthritismus selbst im engeren Sinne, die Fettsucht, das Ekzem, den Diabetes, Nierensteine, Gallensteine usw.

Aus den von ihnen angeführten Fällen kann ich nicht ersehen, daß der Gicht bei der Hervorbringung der Paralyse irgend wie eine besondere Rolle zukommt, und dies stimmt mit dem überein, was aus den monographischen Bearbeitungen der Paralyse (Voisin, Michle, Mendel) sich ergibt.

Mit diesem im großen und ganzen negativen Ergebnisse aus den Aufzeichnungen der Literatur scheint im Einklang zu stehen, daß in den neueren und neuesten Lehrbüchern der Psychiatrie die Gicht als ätiologisches Moment fast nirgends erwähnt ist.

Ich finde nur bei Dagonet[5]) die Bemerkung, daß nicht bezweifelt werden kann, daß in einigen seltenen Fällen ein Delirium einer rheumatischen oder gichtischen Diathese folgen kann.

Es dürfte sich aber jener Mangel der Erwähnung der Gicht noch aus einer anderen Tatsache erklären lassen.

Ich habe eine Anzahl von erfahrenen Irrenärzten, welche über ein großes Material seit langer Zeit verfügen, gefragt, ob sie in ihrer Anstalt je einen Gichtanfall bei einem Geisteskranken beob-

1) Neurol. Zentralblatt 1886 Nr. 23.
2) Annal. méd. psych. 1882 Mars.
3) Rivista sperimentale di fren. t. XXI.
4) De la paralysie générale. Etiologie usw. Paris 1898.
5) Traité des Maladies ment. les 1894 p. 135.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

achtet hätten, und die Antwort fiel fast durchweg so aus, wie sie Baillarger auf Befragen Charcots gab,[1]) daß Baillarger nie einen Fall von Gicht bei seinen Geisteskranken beobachtet hätte. Diese Tatsache erscheint recht auffallend, wenn man bedenkt, daß die Gicht eine häufige Erkrankung ist, und daß sicher nicht etwa die Diät und die Lebensweise der Anstaltsinsassen die Gichtanfälle zu unterdrücken imstande sind. Es gibt unzweifelhaft viele Gichtiker, welche noch strengere Diät und noch geregeltere Lebensweise führen als die Kranken der Irrenanstalt und doch von ihren Anfällen nicht verschont bleiben.

Man denkt dann unwillkürlich an Philander Misaurus, welcher in the „Harleian Miscellany", vol. II, p. 45, betitelt „The Honour of the Gout" 1699, sagt: „Die Gicht ist ein vollständiger Zerstörer der Geisteskrankheit", und weiter schließt, daß es wert sei zu untersuchen, ob die Gicht nicht als Mittel gegen die Geisteskrankheit angewendet werden könnte, und daß man wirklich dies annehmen müßte, wenn die Untersuchung ergäbe, daß in Bedlam (der Londoner Irrenanstalt) keine Gichtiker wären. Er empfiehlt in diesem Falle, zur Behandlung der Geisteskranken eine etwas ausschweifende Lebensart, auch Wein, Weib usw. anzuordnen (statt der damaligen recht barbarischen Behandlung), sie würden dann die Gicht bekommen und wären damit kuriert.

Ich selbst sah in zwei Fällen von sekundärer Demenz nach wiederholten apoplektischen Insulten mit andauernder Hemiplegie Gichtanfälle in typischer Weise auftreten. In dem einen Falle, welcher einen 68jährigen Herrn betraf, hatte das erste Erscheinen der Rötung und Schwellung des gelähmten Fußes den Verdacht einer trophischen Störung hervorgerufen; die nachfolgende Schwellung an der großen Zehe des anderen Fußes und der charakteristische Ablauf dieser Schwellungen ließ an der Diagnose des Gichtanfalles keinen Zweifel. Der letzt vorangegangene Gichtanfall war 8 Jahre früher gewesen.

In dem anderen Falle hatten die Gichtanfälle bis kurz vor dem Eintritt der Apoplexie bestanden und waren die ersten 2 Jahre während des Bestehens der Hemiplegie ausgeblieben, um dann in Zwischenräumen von etwa 6 Monaten wiederzukehren.

In einem Falle sah ich nach dem Ablauf eines schweren Gichtanfalles, welcher etwa 14 Tage gedauert hatte, und mit Temperatursteigerungen bis zu 39,5 Grad C einhergegangen war, ein Delirium

1) Oeuvres complètes T. VII p. 101.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hallucinatorium ausbrechen, welches sich sowohl in bezug auf seine Symptome, wie in bezug auf seinen Verlauf in nichts unterschied von den gewöhnlichen Fällen dieser Form psychischer Erkrankung, wie sie nach dem Ablaufe von Infektionskrankheiten öfter beobachtet wird.

Der Kranke genaß nach 2 Monaten. Fasse ich die Ergebnisse fremder und eigener Beobachtung zusammen, so ergibt sich in bezug auf das Verhältnis von Gicht und Psychose folgendes:

1. In sehr seltenen Fällen tritt nach einem schweren mit Fieber verbundenen Gichtanfall eine akute Psychose auf, welche mit Trübung des Bewußtseins und ausgedehnten Halluzinationen einhergeht und klinisch als Delirium hallucinatorium zu bezeichnen ist.

2. In seltenen Fällen ersetzt eine akute Psychose den Gichtanfall und verläuft meist in kurzer Zeit.

3. In äußerst seltenen Beobachtungen zeigt sich, daß ein auftretender Gichtanfall eine Psychose zur Heilung bringt, welche lange, selbst Jahr und Tag unverändert bestanden hat.

4. Das Zusammenvorkommen von einer Psychose mit Gichtanfällen ist ein ungemein seltenes Vorkommnis und man ist nach den bisher vorliegenden Erfahrungen nicht berechtigt, von einer Gichtpsychose zu sprechen.

Das Wort Griesinger's: „Über die Entstehung von Seelenstörungen unter dem bestimmenden Einfluß der Gicht läßt sich nichts Positives sagen", besteht auch heute noch zu Recht.

Generated on 2019-11-05 09:31 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XI.

Über Verbindungen der Harnsäure mit Formaldehyd.

Von

Prof. Dr. med. **Arthur Nicolaier**

in Berlin.

Ich habe zuerst im Jahre 1893, wie ich in meiner ersten Arbeit[1]) über das Urotropin mitgeteilt habe, die Beobachtung gemacht, daß der Formaldehyd Harnsäure und ihre Salze besonders in der Wärme gut zu lösen vermag. Ich war auf diese Eigenschaft des Formaldehyds aufmerksam geworden bei Gelegenheit von Versuchen, Urin durch Formalin (40 % Formaldehydlösung) zu konservieren. Es zeigte sich nämlich dabei, daß in Harnen, die beim Stehen reichlich Urate oder Harnsäurekristalle ausschieden, diese Sedimente nicht ausfielen, wenn ihnen genügend reichliche Mengen von Formalin zugesetzt waren. Selbst nach Hinzufügen von Salzsäure trat in solchen formalinhaltigen Urinen eine Ausscheidung von Harnsäurekristallen nicht auf.

Die Beobachtung, daß Formaldehyd Harnsäure namentlich in der Wärme leicht löst, wurde dann von Tollens[2]) und seinen Schülern Pott und Weber[3]) bestätigt. Es gelang ihnen auch zwei leicht lösliche Verbindungen von Formaldehyd und Harnsäure darzustellen; die eine besteht aus einem Molekül Harnsäure und vier bis fünf Molekülen Formaldehyd und ist in Wasser so leicht löslich, daß sie schon an der Luft zerfließt; die andere, die sich weniger leicht in Wasser löst, enthält auf ein Molekül Harnsäure nur zwei Moleküle Formaldehyd und wurde deshalb als Diformal-

1) Nicolaier, A., Über die therapeutische Verwendung des Hexamethylentetramin. Zentralbl. für die medizin. Wissenschaften Nr. 51. 1894.

2) Tollens, B., Weber, K., und Pott, R., Über Verbindungen von Formaldehyd und Harnsäure. Berichte der deutsch. chem. Gesellschaft Bd. 30 p. 2514/15. — Tollens und Weber, K., Über die Einwirkung von Formaldehyd auf Harnsäure. Annalen der Chemie Bd. 299 p. 340.

3) Weber, K., Über die Einwirkung von Formaldehyd auf einige mehrwertige Alkohole. Inauguraldissertation 1897 p. 45 ff.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dehydharnsäure bezeichnet. Über einige Eigenschaften dieser Diformaldehydharnsäure hat His[1]) im Jahre 1901 kurz berichtet.

1897 ist dann noch von der Chemischen Fabrik von C. F. Böhringer und Söhne in Waldhof bei Mannheim eine neue, im Verhältnis zur Harnsäure leicht in Wasser lösliche Verbindung von Harnsäure und Formaldehyd dargestellt worden, die aus gleichen Molekülen Harnsäure und Formaldehyd besteht, und deshalb Monoformaldehydharnsäure genannt wurde. Ob die von Cotton[2]) kurz erwähnte Formaldehydharnsäureverbindung Mono- oder Diformaldehydharnsäure gewesen ist, läßt sich auf Grund der von dem Autor gemachten dürftigen Angaben nicht entscheiden.

Ich selbst habe mich, seitdem ich die Löslichkeit der Harnsäure in Formaldehyd gefunden habe, namentlich im Anschluß an meine Forschungen über das Urotropin mit Untersuchungen über die Formaldehydharnsäureverbindungen viel beschäftigt und gelegentlich dieser nicht nur einige Beobachtungen gemacht, die von den bisher veröffentlichten abweichen, sondern auch eine noch nicht bekannte, später noch näher zu besprechende Formaldehydharnsäureverbindung gefunden.

Die Verbindungen des Formaldehyds mit der Harnsäure haben neuerdings durch therapeutische Versuche bei der harnsauren Diathese Interesse gewonnen. Bekanntlich werden diese Krankheitszustände jetzt vielfach mit nicht giftigen Formaldehydverbindungen, wie mit dem Urotropin und dem Citarin (methylenzitronensaurem Natrium) behandelt. Bei der Anwendung dieser Mittel ging man von der Annahme aus, daß sie im menschlichen Organismus freien Formaldehyd abspalten, daß dieser sich mit der Harnsäure verbindet, und so die Harnsäure in Form der leicht löslichen Formaldehydverbindungen zur Ausscheidung kommt. Insbesondere hielt man die therapeutische Anwendung des Citarins bei der Gicht für angezeigt, nachdem Eichengrün[4]) die Behauptung aufgestellt hatte, die übrigens auch von anderen Autoren wörtlich wiedergegeben ist, daß die Methylenzitronensäure die Fähigkeit hat, im

1) His, W. d. J., Die harnsauren Ablagerungen des Körpers und die Mittel zu ihrer Lösung. Therapie der Gegenwart 1901 p. 434.

2) C. F. Böhringer u. Söhne, Verfahren zur Darstellung von Monoformaldehydverbindungen der Harnsäure und ihrer Alkylderivate. Patentschrift Nr. 102158 vom 16. November 1897.

3) M. Cotton, Über den Einfluß des Formaldehyds auf Harnbestandteile. Rép. de Pharm. 1897. 54, ref. Pharmac. Zentralhalle 38. 1897. p. 341.

4) Eichengrün, Über Aristochin, Mesotan, Helmitol und Theocin. Pharmazeutische Zeitung 1902 Nr. 87/88.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Organismus die Methylengruppe in Form von freiem Formaldehyd abzuspalten. Ich habe bereits in meinen Arbeiten über Urotropin und Methylenzitronensäure etc.[1]) darauf hingewiesen, daß bis jetzt weder Eichengrün noch die anderen Autoren den Beweis erbracht haben, daß nach Darreichung von Methylenzitronensäure bzw. ihres Natriumsalzes im Blut und den Geweben des menschlichen Körpers Formaldehyd frei wird. Daher gründet sich meines Erachtens die Anwendung des Citarins[2]) als Gichtmittel, die sich vorzugsweise darauf stützt, daß der im Körper freiwerdende Formaldehyd die Ablagerung der im menschlichen Organismus zirkulierenden Harnsäure erschwert bzw. verhindert, andererseits die bereits abgelagerte Harnsäure in Lösung überführt, nur auf eine nicht bewiesene Annahme.

Die bis jetzt über die therapeutische Wirkung des Citarins bei der Gicht veröffentlichten Mitteilungen lauten fast durchweg günstig, nur Brugsch[3]) hält das Citarin für ganz wertlos bei der Behandlung dieser Erkrankung. Wenn Brugsch mit diesem Urteil bis jetzt auch allein steht, so wird man doch, wie ich glaube, diesem Urteil eine besondere Beachtung schenken müssen, weil es sich auf die klinische Beobachtung von sieben Gichtikern, bei denen exakte Stoffwechseluntersuchungen angestellt wurden, gründet. Brugsch konnte nachweisen, daß das Citarin bei Gichtkranken ebensowenig wie bei Gesunden einen Einfluß auf die Harnsäure bzw. Purinkörperausscheidung hat, daß es selbst in großen Dosen Gichtkranken verabreicht weder die Anfälle zu coupieren noch sie günstig zu beeinflußen imstande ist, und daß es auch keine schmerzstillende Wirkung hat.

Auch im Harn tritt nach Darreichung von Citarin kein freier bzw. locker gebundener Formaldehyd auf. Das ergibt sich schon daraus, daß, wie die von Impens[4]) angestellten Versuche be-

1) Nicolaier, A., Über Urotropin, Methylenzitronensäure und methylenzitronensaures Urotropin. Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 81 p. 182 ff. und Bd. 82 p. 609.

2) Citarin, ein neues Mittel gegen Gicht. Allgemeine medizinische Zentralzeitung 1903 Nr. 25 p. 511.

3) Brugsch, Th., Zur Bewertung der Formaldehydtherapie der Gicht und der harnsauren Diathese. Therapie der Gegenwart 1905 p. 530 ff. und: Zur Stoffwechselpathologie der Gicht. Zeitschr. für experimentelle Pathologie u. Therapie Bd. 2 p. 619 ff.

4) Impens, E., Zur Harndesinfektion. Monatsberichte für Urologie Bd. VII 1903 p. 257.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weisen, der Harn des Menschen selbst nach großen Gaben des Mittels gewöhnlich keinen entwicklungshemmenden Einfluß auf Mikroorganismen hat, der sich ja bekanntlich schon bei Gegenwart minimaler Mengen von Formaldehyd zeigt. Infolgedessen bleibt auch im menschlichen Harn selbst nach Darreichung sehr großer Dosen Citarin, wie sich aus den Versuchen von Brugsch ergibt, die Bildung von Formaldehydharnsäuren aus. Wenn Harne gelegentlich nach großen Gaben von Citarin harnsäurelösende Eigenschaften haben, so ist dies also nicht auf die harnsäurelösende Wirkung des Formaldehyds zurückzuführen, sondern es ist eine Folge der unter dem Einfluß des Citarins auftretenden Alkalescenz oder Herabsetzung der Acidität des Harns.

Ganz anders verhält sich in dieser Beziehung das Urotropin. Wie ich zuerst[1]) nachgewiesen habe, geht das Urotropin, das ja eine Verbindung von Formaldehyd und Ammoniak ist, nach innerlicher Darreichung beim Menschen schnell in den Harn über und spaltet in ihm bei Körpertemperatur freien Formaldehyd ab. Der Harn gibt nämlich nach dem Einnehmen der therapeutisch wirksamen Dosen meist die für Formaldehyd charakteristische Jorissen'sche Phloroglucinprobe, und er zeigt ferner, was für die Gegenwart von freiem Formaldehyd besonders beweisend ist, bei Körpertemperatur antibakterielle Eigenschaften, so daß in dem Harn, selbst wenn er mit Mikroorganismen infiziert ist, diese bei Bruttemperatur nicht zur Entwicklung kommen und er dauernd klar und steril bleibt. Die Darreichung von Urotropin gibt außerdem noch dem Harn, ohne seine saure Reaktion zu ändern, die Eigenschaft, bei Körpertemperatur harnsäurelösend zu wirken. Ich habe schon in meiner Monographie über das Urotropin darauf hingewiesen, daß diese Wirkung bedingt ist durch den im Urotropinharn sich abspaltenden Formaldehyd, der ja besonders in der Wärme ein gutes Lösungsmittel für Harnsäure ist; der freiwerdende Formaldehyd führt nämlich die Harnsäure in die leicht löslichen Formaldehydharnsäuren über. Das Vorhandensein von Formaldehydharnsäuren im Urotropinharn ist übrigens später durch His[2]), G. Klemperer[3]) und Brugsch bestätigt worden.

---

1) Nicolaier, A., Experimentelles und Klinisches über Urotropin. Zeitschrift für klinische Medizin Bd. 38 1899 p. 350ff.

2) His, l. c.

3) G. Klemperer, Die Behandlung der Nierensteinkrankheit. Sonderabdruck aus: Therapie der Gegenwart 1904 p. 64.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mit Rücksicht auf die Eigenschaft des Urotropins, den Harn des Menschen bei Körpertemperatur harnsäurelösend zu machen, habe ich dieses Mittel zur Behandlung der harnsauren Steine empfohlen, und es ist auch bei dieser Erkrankung mit Erfolg angewandt worden, um so mehr als die bei seinem Gebrauch gelegentlich auftretende Vermehrung der Harnmenge die harnsäurelösende Wirkung des Harnes noch steigert und auch die Ausschwemmung der Konkremente befördert, und außerdem das Mittel oft noch durch die Desinfektion der Harnwege nützlich wirkt.

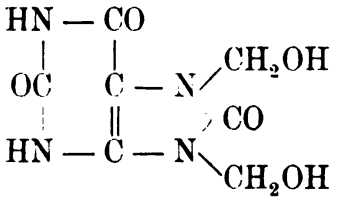
Jedenfalls steht es jetzt fest, daß nach Gebrauch von Urotropin im Harn des Menschen Formaldehydharnsäuren auftreten, und daher haben diese Verbindungen nicht bloß ein theoretisches Interesse.

Ich nehme deshalb Veranlassung, das was bisher über die Harnsäureformaldehydverbindungen bekannt geworden ist, und was ich selbst bei meinen Untersuchungen ermittelt habe, hier kurz zusammenzustellen.

Ich beginne mit der zuerst gefundenen und bis jetzt am meisten untersuchten Verbindung der Harnsäure und des Formaldehyds, der

Diformaldehydharnsäure.

Die Diformaldehydharnsäure hat die Formel $C_7H_8N_4O_5 = C_5H_4N_4O_3 \cdot 2CH_2O$ und wahrscheinlich die Konstitution



Sie scheidet sich als weißes kristallinisches Pulver ab, wenn Harnsäure in 40% Formaldehyd im Verhältnis von 1:2,3 bei 100—110° C im Glyzerinbade gelöst wird, und das Filtrat einige Zeit steht. Durch einmaliges Umkristallisieren aus heißem Wasser, wobei längeres Kochen zu vermeiden ist, wird die Säure rein erhalten. Sie ist in Wasser ganz erheblich leichter löslich als die Harnsäure. Nach den Angaben von His löst sich die Diformaldehydharnsäure bei 18° C in Wasser im Verhältnis von 1:3—400, während die Harnsäure bei dieser Temperatur im Verhältnis von 1:39000 löslich ist. Die Diformaldehydharnsäure wird nach His auch von verdünnten Säuren ziemlich leicht gelöst, und sie wird deshalb aus der wässerigen Lösung ihrer Salze durch diese nicht ausgefällt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kocht man die wässerige Lösung der Säure längere Zeit, so zersetzt sie sich und, es entsteht durch Freiwerden des Formaldehyds, der dann schon durch den Geruch wahrnehmbar wird, ein an Formaldehyd ärmeres Produkt bzw. Harnsäure selbst. Diese Zersetzung findet, wie ich gefunden habe, auch statt, wenn die wässerige Lösung längere Zeit bei Bruttemperatur gehalten wird.

Nach meinen Beobachtungen wird aus der wässerigen Lösung der Formaldehydharnsäure durch Alkalilaugen schon bei Zimmertemperatur leicht Formaldehyd abgespalten, denn setzt man zu ihr etwas Natronlauge und Phloroglucin, so tritt sofort eine starke, allmählich abblassende Rotfärbung ein, die bekanntlich für freien Formaldehyd charakteristisch ist.

Gegen Säuren ist die Diformaldehydharnsäure beständiger, wenigstens fand ich, daß in einer wässerigen Lösung eines frisch umkristallisierten Präparates die Arnold-Mentzel'sche saure Phenylhydrazinprobe ein negatives Resultat gab, es trat nämlich nach Zusatz von Phenylhydrazin, Eisenchlorid und Schwefelsäure nicht die für freien Formaldehyd charakteristische Rotfärbung auf. Sie wurde erst bei Anwendung dieser Probe erhalten, als das Präparat einige Tage alt war, es hatte sich in dieser Zeit offenbar freier Formaldehyd abgespalten. Mit Hilfe dieser Probe konnte ich an dem frischen Präparat leicht nachweisen, daß aus der Diformaldehydharnsäure nicht nur durch Alkalilaugen, sondern auch durch Lösungen alkalischer Salze wie Natriumkarbonat und ferner durch Ammoniak, in dem sie sich auch leicht löst, Formaldehyd abgespalten wird, denn im Gegensatz zu der wässerigen Lösung tritt nach Zusatz dieser Agentien sofort Rotfärbung ein. Mit dieser Probe gelang auch der Nachweis, daß in einer wässerigen Lösung der Säure nicht nur, wie schon oben bemerkt wurde, bei genügend langem Kochen, sondern auch schon bei 37° C, wenn diese Temperatur längere Zeit einwirkt, eine Abspaltung von Formaldehyd erfolgt.

Die Diformaldehydharnsäure gibt ebenso wie die Harnsäure stark die Murexidreaktion.

Wie ich gefunden habe, tritt bei Zusatz einer Lösung von salpetersaurem Silber zu einer wässerigen Lösung der Säure ein weißer flockiger Niederschlag auf, der auch bei längerem Stehen am Licht seine Farbe nicht ändert; er ist in verdünnter Schwefelsäure und auch in Ammoniak löslich. Wird die Diformaldehydharnsäurelösung aber mit Natronlauge versetzt, und fügt man dann etwas salpetersaures Silber hinzu, so scheidet sich sogleich metallisches Silber ab. Dasselbe tritt ein, wenn die Lösung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit Natriumkarbonat alkalisch gemacht wird. Dabei macht es keinen Unterschied, in welcher Reihenfolge die Reagentien zugesetzt, und ob kleine oder große Mengen Alkali verwendet werden.

In etwas anderer Weise verhält sich eine frisch bereitete wässerige Lösung der Säure gegenüber Ammoniak und salpetersaurem Silber. Es tritt nämlich in der Kälte sofort eine Schwarzfärbung infolge der Reduktion des Silbersalzes ein, wenn man sehr wenig Ammoniak (einen Tropfen) und dann salpetersaures Silber hinzusetzt. Fügt man jedoch zu derselben erst salpetersaures Silber und dann einen Tropfen Ammoniak, so löst sich der nach Zusatz des salpetersauren Silbers entstandene weiße Niederschlag, und erst beim Stehen am Licht tritt allmählich eine braune Verfärbung ein. Bei Anwendung von einem großen Überschuß von Ammoniak tritt, wenn erst dieses und dann salpetersaures Silber zugesetzt wird, eine sofortige Ausscheidung von Silber nur nach dem Kochen ein, in der Kälte bleibt die Lösung zunächst wasserhell und erst beim Stehen am Licht färbt sie sich bräunlich. Bei Anwendung der Reagentien in umgekehrter Reihenfolge bleibt das Gemisch auch bei längerem Stehen am Licht wasserhell, schwärzt sich aber sofort nach dem Kochen. Daher ist die Angabe von His. daß beim Versetzen einer Lösung von Diformaldehydharnsäure mit salpetersaurem Silber und Ammoniak das Silbersalz unter Abscheidung von Silber reduziert wird, dahin einzuschränken, daß dies in der Kälte bei Anwendung von sehr wenig Ammoniak nur ganz allmählich, bei einem großen Überschuß aber nur nach dem Kochen stattfindet.

Nach den Untersuchungen von His bildet sich, wenn die Lösung von Diformaldehydharnsäure Magnesiumsalze enthält, ebenso wie bei der Harnsäure ein Silbermagnesiumsalz, das beim Zerlegen mittelst Schwefelwasserstoffes den größten Teil der Diformaldehydharnsäure unverändert abscheidet. Ist diese nur in geringer Menge vorhanden, dann wird sie beim Eindampfen mit Säure zersetzt, und es scheidet sich dafür Harnsäure ab. Nach His kann man Diformaldehydharnsäure aus sehr verdünnter Lösung mittelst des Ludwig-Salkowski'schen Verfahrens in Harnsäure verwandeln und als solche bestimmen.

Dazu ist zu bemerken, daß schon durch die heiße alkalische Schwefelkaliumlösung, die bei der Ludwig-Salkowski'schen Methode zur Zerlegung des Silbermagnesiumsalzes der Harnsäure benutzt wird, die Diformaldehydharnsäure, die doch schon in der Kälte durch Einwirkung von Alkali leicht gespalten wird, viel-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

leicht bereits vollkommen zersetzt wird, jedenfalls auch dann, wenn sie in etwas größeren Mengen vorhanden ist. Sollte dabei noch ein kleiner Teil Diformaldehydharnsäure der Zersetzung entgehen, dann erfolgt diese sicherlich beim Eindampfen mit der Salzsäure. In der Tat konnte ich aus einer Lösung von 0,4 g Diformaldehydharnsäure in 200 ccm Wasser mit dem Ludwig-Salkowski'schen Verfahren nur Harnsäure gewinnen; denn die bei diesem Verfahren zurückbleibenden weißen Kristalle, die die Murexidreaktion gaben, zeigten bei der Jorissen'schen Probe keine Rotfärbung, während die Diformaldehydharnsäure sie sofort sehr intensiv mit dieser Probe gab. Danach kann man also die Diformaldehydharnsäure auch dann, wenn sie sich in etwas größerer Menge in einer Lösung vorfindet, mit dem Ludwig-Salkowski'schen Verfahren in Harnsäure überführen.

Nach den Beobachtungen von His soll sich die Diformaldehydharnsäure ebenso wie die Harnsäure in konzentrierter Schwefelsäure lösen, aber im Gegensatz zur Harnsäure beim Eintragen der Lösung in viel Wasser nicht ausfallen. His hält deshalb die konzentrierte Schwefelsäure für ein Mittel, um Harnsäure und Diformaldehydharnsäure aus Gemischen zu trennen und getrennt zu bestimmen. Ich kann zwar bestätigen, daß die Diformaldehydharnsäure ebenso wie die Harnsäure in konzentrierter Schwefelsäure löslich ist, doch ist das Verhalten dieser Lösung gegenüber von Wasser anders, als es His angibt. Ich habe nämlich zusammen mit Herrn Dr. Hunsalz gefunden, daß beim Eintragen von in konzentrierter Schwefelsäure gelöster Diformaldehydharnsäure (im Verhältnis von 1:5) in gekühltes Wasser sich eine weiße Substanz ausscheidet. Ich will noch hinzufügen, daß die Ausscheidung von der Menge Wasser, die man benutzt, unabhängig ist, sie erfolgt auch dann, wenn man reichliche Mengen anwendet, z. B. einen Tropfen der Lösung in 10 ccm Wasser einträgt. Diese weiße Substanz ist aber nicht, wie man nach dem Verhalten der Harnsäure unter gleichen Verhältnissen vermuten könnte, Diformaldehydharnsäure, sondern, wie weiter unten (p. 182) nachgewiesen werden soll, eine andere Verbindung von Harnsäure und Formaldehyd.

Jedenfalls ist die Angabe von His nicht richtig, daß wir in der konzentrierten Schwefelsäure ein Mittel haben, um Harnsäure und Diformaldehydharnsäure in Gemischen zu trennen und getrennt zu bestimmen.

Nach Weber und Tollens ist die Diformaldehydharnsäure, wie Titrationen mit $^1/_3$ Normalkali ergaben, einbasisch. Die Ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suche von Weber und Tollens, Salze zu bereiten, gaben nur teilweisen Erfolg. Es gelang ihnen, wenn auch schwierig, ein Barium- und ein Calciumsalz darzustellen. Beide waren in Wasser schwer löslich. Dem Calcium gegenüber verhielt sich im Gegensatz zum Barium die Säure zweibasisch. His erwähnt noch ein leicht lösliches Natriumsalz, er gibt aber nicht an, wie er es gewonnen hat. Es wäre das von Interesse gewesen, weil, wie ich oben bereits erwähnt habe, ja die Diformaldehydharnsäure von Natronlauge sehr leicht zersetzt wird.

Die Diformaldehydharnsäure löst sich, wie ich beobachtet habe, leicht in Urotropinlösung, und mir ist es gelungen, eine Verbindung von Diformaldehydharnsäure und Urotropin darzustellen. Löst man 1 Molekül Diformaldehydharnsäure und 2 Moleküle Urotropin in sehr wenig Wasser und setzt dann absoluten Alkohol hinzu, so scheidet sich ein weißer Niederschlag aus; derselbe wurde abfiltriert, gut mit absolutem Alkohol gewaschen, im evakuierten Exsikator getrocknet und dann, um etwa noch überschüssiges Urotropin zu entfernen, mit heißem Chloroform behandelt. Es blieb ein weißes Pulver zurück, das sich in Wasser sehr leicht löst. 1 Teil ist in etwa 5 Teilen Wasser löslich. Die wässerige Lösung gibt wie die Diformaldehydharnsäure mit der Murexid- und mit der Jorissenschen Probe eine positive Reaktion und ferner mit Bromwasser den für Urotropin charakteristischen orangegelben Niederschlag.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß beim Menschen das nach Urotropingebrauch in den Harn übergehende Urotropin zur Lösung der aus ihm im Harn sich bildenden Diformaldehydharnsäure beiträgt.

Mit der Diformaldehydharnsäure habe ich bei verschiedenen Tierarten Versuche angestellt. Ich fand, daß Mäuse, wenn ihnen die Säure in schwach alkalischem Wasser gelöst subkutan injiziert wird, und die einverleibte Menge derselben verhältnismäßig groß ist, zugrunde gehen und sich in den Harnkanälchen der Nieren, ebenso wie bei subkutaner Einspritzung von gelöster Harnsäure, Ablagerungen von Körnchen und Sphärolithen finden können. Es muß die Frage offen bleiben, woraus diese Ablagerungen bestanden, da eine chemische Untersuchung wegen der geringen Mengen von Substanz nicht möglich war.

Bei Ratten traten, auch wenn ihnen 0,2 g, in Wasser suspendiert, 5 Tage hintereinander subkutan eingespritzt wurden, abgesehen von einer nach der Injektion auftretenden Unruhe, keine Krankheitserscheinungen auf. Als sie ca. 30 Stunden nach der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

letzten Injektion getötet wurden, waren weder in den Nieren noch in den übrigen Organen Ablagerungen nachweisbar. Auch an der Injektionsstelle waren Reste der eingespritzten Diformaldehydharnsäure nicht zu finden.

Beim Hunde hat schon His einen Versuch mit dieser Säure angestellt, über dessen Ergebnis er nur mitteilt, daß sich nach Darreichung von 1 g im Harn ca. 0,05 g Harnsäure fanden. His läßt es unentschieden, ob diese Menge als solche im Harn vorhanden oder aus der in den Harn übergegangenen Diformaldehydharnsäure durch das Ludwig-Salkowski'sche Verfahren entstanden war. Ich habe die Diformaldehydharnsäure bis zu 2 g pro die auf einmal Hunden per os gegeben. Bis auf Erbrechen, das ich einmal nach Darreichung von 2 g beobachtete, fanden sich keine Störungen. Im Harn der Hunde konnte ich weder direkt noch im Destillat, auch wenn der Harn vor der Destillation mit Alkali oder Säure versetzt war, Formaldehyd mit der Jorissenschen Probe nachweisen. Danach wird man annehmen müssen, daß die Diformaldehydharnsäure bei Darreichung dieser Dosen nicht in den Harn der Hunde übergeht, sondern im Körper derselben zerstört wird.

His hat auch das Verhalten der Diformaldehydharnsäure im menschlichen Körper und zwar an sich selbst untersucht. Er berichtet über diesen Versuch nur ganz kurz, daß er von 1 g der eingenommenen Säure in den nächsten 18 Stunden ca. den vierten Teil als Formaldehydverbindung mit dem Harn ausschied. His gibt dabei zwar nicht an, wie er die Formaldehydharnsäuren bestimmt hat, doch wird man wohl als sicher annehmen können, daß er in der gleichen Weise verfahren ist, wie bei dem in derselben Arbeit (p. 499) mitgeteilten Urotropinversuch. His hat dabei zunächst mit dem Ludwig-Salkowski'schen Verfahren und außerdem nach der von ihm angegebenen Keimsalzmethode den Gehalt des Harnes an Harnsäure ermittelt. Da die Formaldehydharnsäure nach der Ludwig-Salkowski'schen Methode als Harnsäure bestimmt wird, dagegen nicht, wie His annimmt, nach seinem Keimsalzverfahren ausgefällt wird, so sieht His die Differenz der nach diesen beiden Methoden gefundenen Werte als die Menge der im Harn als Formaldehydverbindung vorhandenen Harnsäure an. Diese Art und Weise die Formaldehydharnsäuren im Harn quantitativ zu bestimmen, ist meines Erachtens nicht ganz einwandsfrei. Eine größere Zahl von Versuchen, die ich in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Dohrn angestellt habe und über die demnächst noch ausführlicher berichtet

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden soll, haben nämlich ergeben, daß zuweilen in Harnen von Menschen, die keine Formaldehydverbindung eingenommen haben, bei Anwendung der His'schen Methode Harnsäure und manchmal in nicht unbeträchtlicher Menge der Fällung entgehen kann. Deshalb ist es mir zweifelhaft, ob in den Fällen, bei denen Formaldehydverbindungen verabreicht sind, die Differenz der nach der Ludwig-Salkowski'schen und nach der His'schen Methode ermittelten Harnsäurewerte immer der Menge der im Harn vorhandenen Formaldehydharnsäuren entspricht.

Ich will noch hinzufügen, daß ich bei einem Versuch an mir selbst nach dem Einnehmen von 1 g Diformaldehydharnsäure weder in den einzelnen Harnportionen noch in der 18stündigen Gesamtmenge von 710 ccm (spez. Gewicht 1029) Formaldehyd mit der Jorissen'schen Probe nachweisen konnte. Ebenso erfolglos blieb der Nachweis mit dieser Probe in dem Destillat der mit Natronlauge versetzten Gesamtmenge. Da die Diformaldehydharnsäure schon in der Kälte durch Laugen spaltbar ist, so wird man bei meinem Versuche das Vorhandensein dieser Säure im Harn ausschließen müssen, um so mehr als nach meinen Beobachtungen schon verhältnismäßig kleine Mengen im Harn direkt mit der Jorissen'schen Probe nachweisbar sind. Ich fand nämlich, als ich 0,1 g Diformaldehydharnsäure in ca. 50 ccm Wasser löste und diese mit Harn auf 500 ccm auffüllte, diese Mischung mit dieser Probe eine mäßige starke Rotfärbung gab; selbst bei einer Verdünnung auf 750 ccm war die Rotfärbung, wenn auch nur schwach, wahrzunehmen.

Das Ergebnis dieses Versuches an mir selbst spricht also gegen die Annahme von His, daß die Paarung mit Formaldehyd die völlige Zerstörung der Harnsäure im menschlichen Körper hindert.

Im Anschluß an die Diformaldehydharnsäure will ich noch kurz die von Tollens und Weber[1]) zuerst dargestellte Verbindung von Harnsäure und Formaldehyd erwähnen, die auf 1 Molekül Harnsäure 4—5 Moleküle Formaldehyd enthält. Tollens und Weber erhielten sie als trockenes gelbes Pulver aus dem bei der Darstellung der Diformaldehydharnsäure als Filtrat zurückbleibenden Sirup in der Weise, daß sie ihn mit absolutem Alkohol und Äther behandelten und den dann entstehenden Gummi mit Alkohol und Äther zerrieben. Das Pulver ist sehr hygroskopisch und schon

1) l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beim Anfassen mit dem Finger wird es kleberig. Ihre Konstitution ist bis jetzt nicht bekannt. Diese Verbindung ist noch nicht weiter untersucht worden, und auch ich habe von Untersuchungen mit ihr Abstand genommen, weil sie sehr leicht zersetzlich ist und sich schon beim Lösen in Wasser aus ihr Diformaldehydharnsäure bildet.

Monoformaldehydharnsäure.[1])

Sie hat die Formel $C_6H_6N_4O_4 + H_2O$ und wird in der Weise dargestellt, daß man einen Teil Harnsäure mit einem Teil ($2^1/_2$ Moleküle) Ätzkali (80 %) in 15 Teilen Wasser unter gelindem Erwärmen in Lösung bringt, die Lösung auf Zimmertemperatur abkühlen und nach Zusatz von 1,5 Teilen 40 % Formaldehyd bei Zimmertemperatur stehen läßt. Nach einigen Stunden wird die noch klare Lösung mit Salzsäure angesäuert und mit etwas Kohle behandelt; es scheidet sich dann beim Stehen die Monoformaldehydharnsäure in derben glänzenden Prismen aus, die durch Waschen mit Alkohol und Äther rein erhalten werden. Die Säure enthält ein Molekül Kristallwasser, das bei längerem Erhitzen auf 120—130° C langsam entweicht. Nach meinen Beobachtungen geht beim Erhitzen der trockenen Säure über 100° auch Formaldehyd fort, der schon durch den Geruch wahrnehmbar ist.

In der gleichen Weise lassen sich auch ein Molekül Formaldehyd enthaltende Verbindungen von einigen alkylierten Harnsäuren darstellen.

In diesen Additionsprodukten ist das Kohlenstoffatom des Formaldehyds mit einem Stickstoffatome der Harnsäure bzw. der Alkylharnsäuren in direkte Bindung getreten, so daß wahrscheinlich eine Oxymethylenverbindung entstanden ist. Daher wird die Monoformaldehydharnsäure auch als Oxymethylenharnsäure[2]) bezeichnet.

Die Monoformaldehydharnsäure läßt sich durch Reduktion mit Zinn und Salzsäure in die 7. Methylharnsäure[3]) überführen und hat deshalb die Konstitution

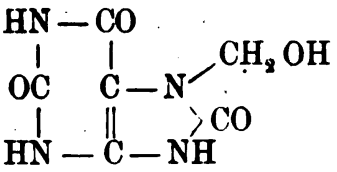
---

1) D.R.P. Nr. 102158. C. F. Böhringer u. Söhne in Waldhof. Verfahren zur Darstellung von Monoformaldehydverbindungen der Harnsäure und ihrer Alkylderivate.

2) Auch die Diformaldehydharnsäure ist eine Oxymethylenharnsäure.

3) D.R.P. Nr. 105345. C. F. Böhringer u. Söhne in Waldhof. Verfahren zur Darstellung methylierter Harnsäuren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Sie ist also die 7. Oxymethylenharnsäure.

Die Säure ist in Wasser weit löslicher als Harnsäure, ich fand, daß sie sich bei 18° C im Verhältnis von 1 : 400 löst. Sie läßt sich aus heißem Wasser leicht umkristallisieren und bildet dann feine Nädelchen und kurze farblose Prismen; dabei muß aber längeres Kochen vermieden werden, da sie sich sonst in Formaldehyd und Harnsäure spaltet. Die Kristalle haben keinen Schmelzpunkt, beim Erhitzen färben sie sich von 320° C ab bräunlich und zersetzen sich bei höherer Temperatur unter Dunkelfärbung ohne Aufschäumen.

Von der Monoformaldehydharnsäure ist angegeben, daß sie beim Kochen mit Wasser, verdünnten Mineralsäuren oder Alkalien sich leicht in Formaldehyd und Harnsäure spaltet. Ich kann das bestätigen. Nach meinen Beobachtungen erfolgt die Abspaltung von Formaldehyd auch schon bei 37° C, wenn diese Temperatur eine Zeitlang einwirkt. Wie meine Untersuchungen weiter ergeben haben, wird auch durch Alkalilaugen schon bei Zimmertemperatur aus der Monoformaldehydharnsäure Formaldehyd frei. Es ergibt sich das schon daraus, daß in einer wässerigen Lösung der Säure mit der Jorissen'schen Phloroglucinprobe eine intensive Rotfärbung auftritt.

Mit der sauren Phenylhydrazinprobe (Arnold-Mentzel) gibt eine wässerige Lösung eines frisch umkristallisierten Präparates keine Reaktion. Als es aber einige Tage alt war, zeigte sie die für freien Formaldehyd charakteristische Rotfärbung, es hatte sich also in dieser Zeit aus dem Präparate Formaldehyd abgespalten. Mit dieser Probe konnte ferner an dem frischen Präparat nachgewiesen werden, daß auch alkalische Salze und Ammoniak Formaldehyd aus der Säure frei machen. Ebenso wie die Diformaldehydharnsäure gibt auch die Monoformaldehydharnsäure stark die Murexidreaktion und bei Zusatz von salpetersaurem Silber zu der wässerigen Lösung entsteht auch ein weißer in Schwefelsäure zum Teil leicht löslicher Niederschlag. War vorher diese Lösung durch Zusatz von Alkalilaugen, Natriumkarbonat oder wenig Ammoniak alkalisch gemacht, dann tritt sofort Schwarzfärbung infolge von Ausscheidung von metallischem Silber auf.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Enthält die wässerige Lösung der Säure Magnesiumsalze, so bildet sich nach Zusatz von salpetersaurem Silber, ebenso wie bei der Diformaldehydharnsäure ein Silbermagnesiumsalz. Nach meinen Untersuchungen wird auch die Monoformaldehydharnsäure durch das Ludwig-Salkowski'sche Verfahren in Harnsäure übergeführt; denn ich erhielt, als ich dieses Verfahren auf eine Lösung von 0,3 g der Säure in 200 ccm Wasser anwandte, weiße Kristalle, die die Murexidreaktion, aber nicht wie die Monoformaldehydharnsäure eine Rotfärbung mit der Jorissen'schen Probe gaben.

Wie ich gefunden habe, ist die Monoformaldehydharnsäure ebenso wie die Harnsäure und die Diformaldehydharnsäure in konzentrierter Schwefelsäure löslich. Läßt man diese Lösung auf Eis tropfen, dann scheidet sich auch eine weiße Substanz aus. Die Säure löst sich ferner leicht in verdünnten Alkalien; konzentrierte Alkalilaugen fällen nach einiger Zeit die entsprechenden Salze, die farblose, zu kugeligen Aggregaten vereinigte Nädelchen bilden. Das Kalisalz entsteht auch leicht, wenn man auf saures harnsaures Kali die fünffache Menge konzentrierter Formaldehydlösung längere Zeit am besten unter Schütteln einwirken läßt.

Auch in Ammoniak und in wässeriger Urotropinlösung ist die Monoformaldehydharnsäure leicht löslich.

Versuche mit der Monoformaldehydharnsäure bei Tieren und beim Menschen sind bisher noch nicht angestellt. Ich habe Ratten eine wässerige Aufschwemmung subkutan injiziert und beobachtet, daß sie, selbst bei Dosen von 0,2 g, die ihnen mehrere Tage hintereinander eingespritzt wurden, keine Krankheitserscheinungen zeigten. Bei der Sektion der 30 Stunden nach der Injektion getöteten Tiere fanden sich nur in den Nieren und zwar in den Harnkanälchen des Papillarteiles sehr spärliche Ablagerungen in Form von kleinen Körnchen.

Bei kleinen Hunden, denen ich 1 g pro die auf einmal mit dem Futter verabreichte und die danach keine Störung des Befindens zeigten, konnte ich weder in dem am Versuchstage und am Tage darauf gelassenen Harn noch in seinem nach Zusatz von Natronlauge gewonnenen Destillat mit der Jorissen'schen Probe Formaldehyd nachweisen.

Auch in einem an mir angestellten Versuch, bei dem ich 1 g der Säure auf einmal einnahm, gelang der Nachweis von Formaldehyd in der 16 Stunden nach der Darreichung gesammelten Harnmenge von 680 ccm nicht, und auch in dem Destillat dieses

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mit Natronlauge alkalisch gemachten Harnes wurde Formaldehyd nicht gefunden.

Nach diesen Versuchen wird man annehmen müssen, daß die Monoformaldehydharnsäure in den angegebenen Dosen verabreicht, vom Menschen und von Hunden im Harn nicht ausgeschieden wird.

Ich will noch erwähnen, daß im Harn des Menschen, dem eine wässerige Lösung der Säure zugesetzt war, so daß er sie im Verhältnis von 0,1 : 500 enthielt, Formaldehyd mit der Jorissenschen Probe noch nachweisbar war.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich also, daß die Monoformaldehydharnsäure in ihren Eigenschaften eine große Ähnlichkeit mit der Diformaldehydharnsäure hat.

Anhydrodiformaldehydharnsäure.

Wie bereits oben erwähnt, habe ich im Gegensatz zu His die Beobachtung gemacht, daß beim Eintragen von in konzentrierter Schwefelsäure gelöster Diformaldehydharnsäure in Wasser sich eine weiße Substanz ausscheidet. Die Diformaldehydharnsäure zeigt also in dieser Beziehung dasselbe Verhalten wie die Harnsäure. Während aber aus einer Lösung von Harnsäure in konzentrierter Schwefelsäure, wenn man sie in Wasser einträgt, die Harnsäure wieder ausfällt, ist, wie ich schon oben angedeutet habe, die sich unter gleichen Verhältnissen aus einer Lösung von Diformaldehydharnsäure ausscheidende weiße Substanz keine Diformaldehydharnsäure.

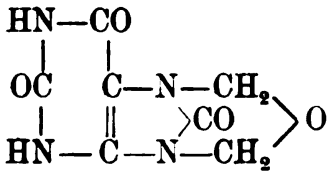
Bei meinen Versuchen habe ich 1 Teil Diformaldehydharnsäure unter Kühlung in 5 Teilen konzentrierter Schwefelsäure eingetragen und nach einigen Tagen, nachdem die Lösung erfolgt war, diese in Wasser, das mit Eis gekühlt war, tropfen lassen. Es schied sich dann ein weißer amorpher Niederschlag aus, der abgesaugt und wiederholt mit reichlichen Mengen kalten Wassers gewaschen wurde. Das gleiche Resultat erhält man, wenn man die Lösung in gekühlten 75% Alkohol einträgt. Da der weiße Niederschlag sich nicht aus heißem Wasser umkristallisieren ließ, und es auch nicht möglich war, ihn durch Lösen in Alkalien und nachherigen Zusatz von Säure unzersetzt wieder zu gewinnen, so wurden die Analysen an Präparaten gemacht, die nur mit reichlichen Mengen kalten Wassers wiederholt gewaschen waren. Zu diesem Zwecke wurden die Präparate, um Zersetzung zu vermeiden, im evakuierten Exsiccator getrocknet.

Die Analysen ergaben folgende Resultate:

Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Berechnet für $C_7H_8O_4N_4$	Präparat I	Präparat II	Präparat III
C 40	39,54	39,23	39,83
H 2,86	3,16	2,93	2,78
N 26,6	25,14	a) 24,83 b) 24,53	

Die Zahlen stimmten, also abgesehen von den für N gefundenen, die etwas zu niedrige Werte ergaben, auf die Formel $C_7H_8O_4N_4$, so daß es sich wohl um die bisher nicht bekannte Anhydrodiformaldehydharnsäure handelt, die folgende Konstitution haben würde:



Man kann diese Säure auch erhalten, wenn man 3 Teile polymerisierten Formaldehyd und 5 Teile Harnsäure in 25 Teilen konzentrierter Schwefelsäure bei Zimmertemperatur löst und diese Lösung in Eiswasser oder gekühlten 75 % Alkohol tropfen läßt.

Die Anhydrodiformaldehydharnsäure ist im Gegensatz zur Mono- und Diformaldehydharnsäure in kaltem Wasser weit schwerer löslich, sie löst sich aber hierin viel leichter als Harnsäure. Die wässerige Lösung ist opaleszierend. In heißem Wasser gelöst, scheidet sie sich nach dem Erkalten nicht wieder aus, es bleibt eine milchig aussehende Lösung zurück, die ohne einen Rückstand zu hinterlassen, das Filter passiert. Sie ist leicht in Alkalilaugen, Ammoniak und in Lösungen von Natriumkarbonat und Urotropin löslich.

Beim längeren Kochen mit Wasser wird die Säure zersetzt, es läßt sich im Destillat der wässerigen Lösung Formaldehyd mit der Jorissen'schen Probe nachweisen. Ebenso entweicht Formaldehyd beim Erhitzen der trocknen Säure auf 125° C (cf. unten). Auch durch Alkalilaugen wird aus ihr Formaldehyd abgespalten, daher gibt eine Lösung in verdünnter Natronlauge nach Zusatz von Phloroglucin eine Rotfärbung, die jedoch ceteris paribus schwächer ist als bei der Mono- und Diformaldehydharnsäure. Für den Nachweis der Abspaltung des Formaldehyds aus der Anhydrodiformaldehydharnsäure eignet sich besonders die saure Phenylhydrazinprobe von Arnold-Mentzel; die Säure gibt nämlich in wässeriger Lösung, auch dann, wenn sie schon längere Zeit auf-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bewahrt ist, im Gegensatz zur Mono- und Diformaldehydharnsäure nicht die für Formaldehyd charakteristische Rotfärbung. Mit Hilfe dieser Probe läßt sich nun zeigen, daß aus ihr nicht nur durch Alkalilaugen, sondern auch durch Ammoniak und ferner durch Natriumkarbonat, wenn es längere Zeit einwirkt, Formaldehyd frei wird.

Die Anhydrodiformaldehydharnsäure unterscheidet sich von der Mono- und Diformaldehydharnsäure sowie auch von der Harnsäure durch ihr Verhalten bei der Murexidprobe. Löst man Harnsäure bzw. Mono- oder Diformaldehydharnsäure in Salpetersäure, dampft dann auf dem Wasserbade ein, bis ein gelber Rückstand verbleibt und setzt zu diesem einen Tropfen Ammoniak, so entsteht bekanntlich an dem Rande desselben eine purpurviolette Farbe auf. Die Anhydrodiformaldehydharnsäure hinterläßt, in der gleichen Weise behandelt, auch einen gelben Rückstand, doch tritt bei Zusatz eines Tropfens Ammoniak am Rande desselben eine Orangefärbung auf. Beim Liegen an der Luft kann nach längerer Zeit in der Umgebung des Tropfens eine violette Färbung auftreten.

Endlich zeigt die Säure ein anderes Verhalten als die Harnsäure und die Mono- und Diformaldehydharnsäure gegenüber salpetersaurem Silber. Sie gibt zwar wie diese in natronalkalischer Lösung mit diesem Reagens sofort eine Schwarzfärbung. Löst man jedoch eine wässerige Aufschwemmung durch Zusatz von sehr wenig Ammoniak oder etwas Natriumkarbonatlösung auf und setzt salpetersaures Silber hinzu, so tritt eine Schwarzfärbung, die bei der Harnsäure und den beiden Formaldehydharnsäuren unter diesen Bedingungen sofort entsteht, nicht sogleich auf. Die Ammoniak enthaltende Lösung bleibt auch beim Stehen am Tisch wasserhell.

Erhitzt man die trockene Anhydrodiformaldehydharnsäure auf 125° C, so nimmt sie an Gewicht ab, und es entweicht, wie bereits erwähnt, Formaldehyd der schon durch den Geruch wahrnehmbar ist.

Die bei dieser Temperatur bis zum konstanten Gewicht erhitzte Substanz gab weder mit der Jorissen'schen noch mit der Arnold-Mentzel'schen Probe Formaldehydreaktion. Daß sie nicht aus Harnsäure bestand, ergab sich daraus, daß sie mit der Murexidprobe Orangefärbung gab und ihre Lösung, der sehr wenig Natriumkarbonat oder Ammoniak zugesetzt war, Silberlösung in der Kälte nicht sofort reduzierte. Eine Analyse eines auf die angegebene Weise aus der Anhydrodiformaldehydharnsäure (Substanz II p. 182) dargestellten Präparates ergab einen Gehalt von 38,98% C, 2,7% H

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und 28,04 % N. Sie bestätigte zwar nicht meine Annahme, daß es sich um eine Methylenharnsäure $= C_6H_4N_4O_3$ handelt, die einen Gehalt von 40 % C, 2,22 % H und 31,11 % N haben würde; doch halte ich es nicht für ausgeschlossen, daß noch weitere Versuche, die ich zurzeit aus äußeren Umständen nicht mehr ausführen konnte, ergeben, daß sich aus der Anhydrodiformaldehydharnsäure eine Methylenharnsäure darstellen läßt.

Ich habe mit der Anhydrodiformaldehydharnsäure noch eine Reihe von Versuchen bei Tieren und beim Menschen angestellt. Mäuse, denen ich sie in leicht alkalischem Wasser gelöst subkutan injizierte, gingen meist 2–3 Tage danach zugrunde. In den Harnkanälchen ihrer Nieren fanden sich in der Regel Ablagerungen in Form von Körnchen, und zwar meist reichlicher in den Kanälchen des Markes.

Kaninchen, denen bis zu 3 g täglich auf einmal per os verabreicht wurde, vertrugen diese Dosen ohne jede Beschwerde; in ihrem Harn war nie, weder direkt noch in seinem Destillat, Formaldehyd nachzuweisen.

Auch bei Versuchen an Menschen, die bis zu 2 g pro die in Einzelgaben von 0,5 und 1 g einnehmen und diese sehr gut vertrugen, wurde, weder im Harn selbst noch in seinem nach Zusatz von Kalilauge gewonnenen Destillat, Formaldehyd mit der Jorissen'schen Probe gefunden.

Danach wird also die Anhydrodiformaldehydharnsäure vom Kaninchen und vom Menschen nicht im Harn ausgeschieden, sondern im Körper zerstört.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XII.

Über die paravertebrale Dämpfung auf der gesunden Brustseite bei Pleuraergüssen.

Von

C. Rauchfuß in St. Petersburg.

(Mit 17 Abbildungen.)

Auf der Breslauer Naturforscherversammlung (1904) berichtete ich in einer Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde über das Resultat meiner seit einer langen Reihe von Jahren gesammelten Beobachtungen über Dämpfungserscheinungen, welche sich auf der gesunden Brustseite neben der Wirbelsäule bei Pleuraergüssen wahrnehmen lassen.[1]) Diese Erscheinungen erwiesen sich als so konstante und von so bedeutendem klinischen Interesse, daß es mir unverständlich war, daß ein so auffälliger klinischer Befund der Beobachtung entgangen sein konnte, denn es war mir nicht gelungen, in der Literatur dasselbe erwähnt zu sehen; erst kurz vor meinem Breslauer Vortrage fand ich in den Archives générales de médecine (21. Juni 1904) in Übersetzung aus dem Italienischen eine

1) S. Verhandlungen der 21. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in der Abteilung für Kinderheilkunde der 76. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte in Breslau 1904. Da diese Verhandlungen eine beschränkte Verbreitung haben, so muß ich in gegenwärtiger Abhandlung vieles wiederholen aus meinem Breslauer Vortrage, dessen erweiterte Ausarbeitung sie bildet. Nach einer langen Reihe von Jahren zuerst vereinzelter, dann zusammenhängender Beobachtungen teilte ich das Ergebnis in meinen Hospitalsitzungen, dann in der Aprilsitzung 1903 der St. Petersburger Gesellschaft der Kinderärzte und im Januar 1904 auf dem Pirogoff-Kongresse russischer Ärzte mit, immer in der Voraussetzung, daß es sich um eine in der Literatur bisher unbekannte Erscheinung handelt. Die absolute Identität des Befundes, ja seiner Benennung und die Übereinstimmung in der Deutung mit Grocco und Baduel und Siciliano war mir eine ebenso unerwartete wie interessante Stütze für meine Beobachtungen und Anschauungen; hervorheben muß ich auch, daß bei den italienischen Klinikern es sich um Erwachsene, bei mir um Kinder handelte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Arbeit von Baduel und Siciliano (Le triangle paravertebral de Grocco), aus der ich erfuhr, daß schon im Jahre 1902 Grocco in der Rivista crit. di clinica med. No. 11, 12 u. 13 (März) kurze Mitteilungen veröffentlicht hat über ein neues diagnostisches Zeichen pleuritischer Exsudate, welches er in seinem klinischen Unterrichte schon verwertet hatte. Die Arbeit von Baduel und Siciliano enthält höchst interessante eigene Versuche an Leichen zur Deutung des neuen klinischen Phänomens.

Die Arbeiten von Grocco, sowie von Baduel und Siciliano scheinen im allgemeinen wenig Beachtung, selbst in der referierenden Literatur, über Italien hinaus, gefunden zu haben[1]); um so mehr war es mir von Wert, voneinander so unabhängige Beobachtungen, wie die italienischen und die meinigen, in bezug auf Konstanz und Bedeutung des neuen klinischen Phänomens in so vollständiger Übereinstimmung zu finden.

Der klinische Befund, um den es sich handelt, ist der konstante, durch Perkussion und Abtasten (Tastperkussion) nachweisbare dreieckige Dämpfungsbezirk, der sich, je nach der Höhe des Pleuraergusses, auf der gesunden Seite längs der Wirbelsäule, mehr oder weniger hoch, oft bis zum Niveau des Ergusses, hinaufzieht und an seiner, der unteren Lungengrenze entsprechenden Basis eine Entfernung der Hypothenuse vom Dornfortsatze von 2—8 cm aufweist (Kindesalter). Jeder freie der Wirbelsäule anliegende Erguß, der bis zum 8. Wirbel hinaufreicht, also noch vor Eintritt positiven Druckes in der Pleurahöhle, gibt einen deutlichen, dem Tastgefühle durch vermehrte Resistenz und dem Gehör durch Perkussion wahrnehmbaren, paravertebralen, dreieckigen Dämpfungsbezirk auf der gesunden Seite,

2) Die italienischen Veröffentlichungen sind in der Arbeit von Baduel und Siciliano angeführt. In der der Breslauer Naturforscherversammlung gewidmeten Nr. 39 der „Deutschen medizinischen Wochenschrift“ vom 22. Sept. 1904 finde ich in der Literaturbeilage ein kurzes Referat über eine in der Riforma med. No. 35 von Ferranini (Diagnose von Pleuraexsudaten) veröffentlichte Arbeit, welche die diagnostische Bedeutung der paravertebralen Dämpfung für einseitige, freie Pleuraexsudate betont und diese Dämpfung auf Verschiebung von Herz und Mediastinum bezieht. Aus späterer Zeit stammt eine Mitteilung von Kraus (in der Gesellschaft der Charitéärzte in Berlin. Sitzung vom 2. Nov. 1905. Deutsche med. Wochenschr. 1905 p. 1945), welcher dem Befund einen klinischen Wert zuerkennt, in differential-diagnostischer Beziehung (gegenüber Pneumonie) und als Maßstab für die Größe des Exsudats und ihn wesentlich auf Verschiebung des Mediastinums zurückführt — und eine Arbeit von F. Hamburger in der Wiener klin. Wochenschr. 1906 Nr. 14 über paravertebrale Dämpfung und Aufhellung bei Pleuritis, auf welche ich noch weiter einzugehen habe.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dessen Größe mit dem Ergusse zu- und abnimmt. Besonders auffällig ist die Zu- und Abnahme der Höhe des Dreieckes; diese Schwankungen seiner Größe folgen den Niveauschwankungen des Ergusses in einer weit mehr feinfühligen, auffallenden und mit größerer Sicherheit eruierbaren Weise, als die an der vorderen Brustfläche.[1])

Ich will zur Illustration des Gesagten folgende Beobachtungen anführen.

Fall 1 (Fig. 1 und 2). Rechtsseitiges seröses Pleuraexsudat. Boris M., 11jähriger Knabe, erkrankte plötzlich mit hohem Fieber am 2. Januar 1903. Aufnahme in das Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg am 6. Januar. Entwickelung und Ernährungszustand gut. Leichtes Fieber, geringe Dyspnoe, Munterkeit. Am Rücken beginnt eine intensive Dämpfung des Perkussionsschalls mit intensivem Resistenzgefühl rechts in der Höhe des 5.—6. Wirbels, die Dämpfungslinie folgt der 5. Rippe nach vorn, erhebt sich an der Vorderfläche des Thorax zum 3. Rippenknorpel und geht abwärts in die Leberdämpfung über. Links beginnt am Rücken in gleicher Höhe, neben der Wirbelsäule eine bandförmige, besonders durch leise und tastende Perkussion scharf abgrenzbare, sehr ausgesprochene, doch weniger intensive Dämpfung und Resistenzsteigerung, die nach unten breiter werdend bis zur Lungengrenze herabgeht — ein paravertebrales Dreieck bildend, dessen Basis 5 cm (l, Fig. 2) mißt. Rechts hört man, im oberen Bereich der Dämpfung hinten, besonders näher zur Wirbelsäule, Bronchialatmen, im unteren keine Atemgeräusche, Pektoralfremitus hinten etwas abgeschwächt. Über der Dämpfungslinie und links normales, lautes Atmen, auch über dem linksseitigen paravertebralen Dreieck, keine Rasselgeräusche. Tiefstand des Diaphragma (Leber und Milz). Linke Grenze der relativen (großen) Herzdämpfung etwas nach links verschoben, doch ist dies deutlicher im oberen Abschnitt wahrnehmbar, an der Verschiebung der Gefäßstämme, als zur Spitze hin (linke Grenze oben 2 cm nach links von der mittleren Sternallinie, unten nur 1,5 cm nach außen von der Mamilla, was in der Grenze der Norm liegt — (vgl. 1, in Fig. 1). Spitzenstoß undeutlich, nach innen von der Mamilla. Trotz Vorhandensein von leichtem Meteorismus bei alledem Dyspnoe sehr gering. Temp. die folgenden Tage zwischen 38,5 und 39,5—39,8, am 11. Januar sinkt sie auf 37,2, um gegen Abend wieder auf 39,0 anzusteigen. Harn 750—850 ohne Eiweiß. Am 14. Januar

1) Steht das Niveau des Ergusses noch unter dem VIII. Brustwirbel, so erhält man meist keinen paravertebralen, sondern nur einen vertebralen Dämpfungsbezirk von der Höhe des Ergusses. Ich will bei dieser Gelegenheit betonen, daß es von großem Interesse ist, die Wirbelsäule zu perkutieren und abzutasten bei jeder Untersuchung der Brustorgane. Bis zum IV. Wirbel schallt sie dumpf, dann wird der Schall laut; findet sich dann unter dem IV. Wirbel dumpfer Schall, so deutet das auf paravertebrale dämpfende Medien (paravertebrale Verdichtungen der Lungen, Bronchialdrüsen und andere paravertebrale Tumoren, Pleuraergüsse u. dgl.).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ergibt die Probepunktion ein seröses (leicht fibrinöses), steriles Exsudat. Ansteigen des Exsudats — am 18. Januar (2, in Fig. 1 u. 2) bis zum Niveau des 4. Wirbels, etwa 1,5 cm unterhalb der Spina scapulae seitlich längs der 4. Rippe verlaufend, um an der vorderen Brustfläche wieder ansteigend, den Knorpel der 2. Rippe zu erreichen. Das paravertebrale Dreieck ist bis zum 4. Wirbel hinaufgestiegen, in allen Dimensionen größer geworden, seine Basis mißt 8 cm. Die Verschiebung des Herzens nach links hat zugenommen, besonders auffallend ist dies am oberen Teile der linken Herzgrenze wahrnehmbar, wo sie jetzt 3,5 (statt 2 cm) von der mittleren Sternalline entfernt ist, während unten die linke Herzgrenze

Fig. 1.

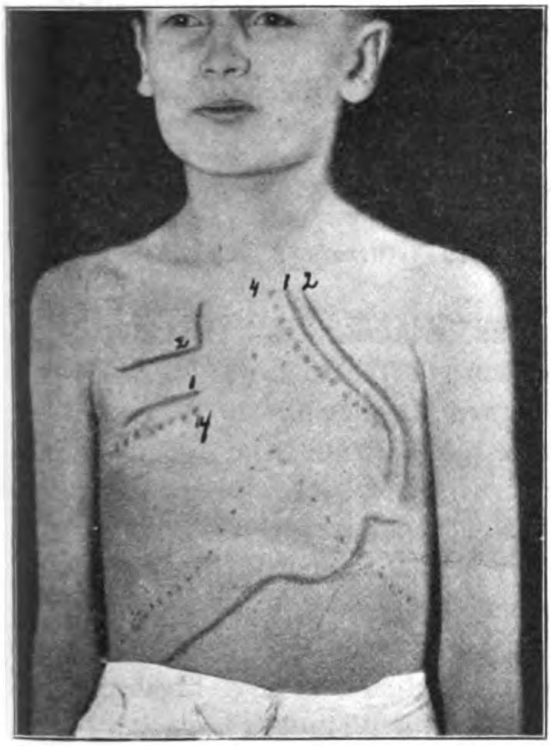
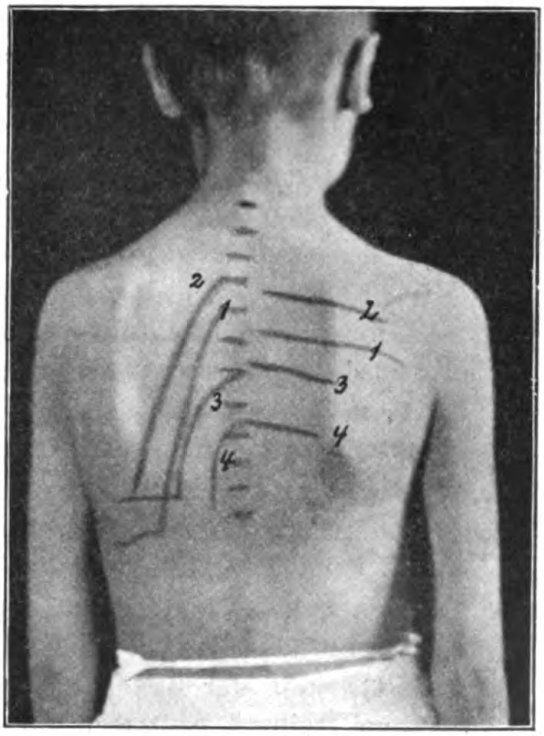


Fig. 2.



um 3,5 cm nach außen liegt (gegen 1,5, was noch im Bereich normaler Verhältnisse lag). Am 19. Januar werden 600 ccm Exsudat aspiratorisch entleert, in zwei aufeinanderfolgenden Perioden, zunächst 200 ccm, dann 400 ccm. Auf die Entleerung von 200 ccm sinkt das Niveau des Exsudats hinten bis zum 7. Wirbel (3, Fig. 2) und der Gipfel des paravertebralen Dreiecks beginnt zwischen 7.—8. Wirbel; es hat sich in allen Dimensionen verkleinert, auch im Vergleich zum Ausgangsbefund, gegen den auch das Exsudatniveau um einen Wirbel niedriger steht; nach Entleerung von weiteren 400 ccm (im ganzen 600 ccm) sinkt das Exsudatniveau bis zum 9. Wirbel und verläuft zur Seite etwas geneigt über die Skapula (etwa 1,5 cm über dem Winkel); vom paravertebralen Dreieck sind nur Spuren nachweisbar (4, Fig. 2), die bald vollkommen schwinden. An der vorderen Brustfläche ist das Exsudatniveau undeutlich nachweisbar (Steigerung der relativen Leberdämpfung). Gegen den Ausgangsbefund

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(1. Fig. 1) hat sich das Herz in seinem oberen Abschnitt und an der Gefäßwurzel deutlich nach rechts verschoben und ist hier in die Normallage zurückgekehrt, während im unteren Teile die Differenz abnimmt und zur Spitze aufhört (die untere linke Grenze war auch beim Ausgangsbefund im Bereich der Norm geblieben). Erst später bei leichter Retraktion der rechten Thoraxhälfte rückt auch der untere Abschnitt der linken Grenzlinie der relativen Herzdämpfung um 1 cm weiter nach rechts, so daß sie nur um 0,5 cm nach außen von der Mamilla liegt (unter der Norm). Während eine leichte Dämpfung auf der rechten Seite noch bis zum 7. Wirbel hinauf einige Zeit nachweisbar und das Vesikularatmen abgeschwächt bleibt (periphere Subatelektase), schwindet das Bronchialatmen. Obgleich der Brustkorb vorn von der 2.—5. Rippe abgeflacht erscheint, der Brustumfang rechts 31, links 32,5 cm beträgt, ist an der Wirbelsäule keine Skoliose wahrnehmbar und beide Spinae stehen im gleichen Niveau, als der Knabe am 6. April, 3 Monate nach der Aufnahme, das Hospital verläßt. Mittlerweile war auch die Atmungstiefe der rechten Lunge fast zur Norm zurückgekehrt. Die Körpertemperatur hielt sich noch 2 Wochen nach der Entleerung des Exsudats auf 38,5—39,2 langsam abklingend, die Harnmenge war von 750 auf 1200 gestiegen. Ernährungs- und Lagerungstherapie, zuletzt leichte Atemübungen.

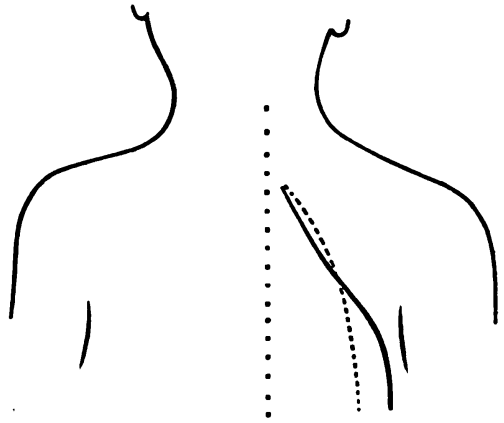
Dieser Fall spricht für sich selbst und erläutert den klinischen Wert der paravertebralen Dämpfung und die Exaktheit, mit der sie den Niveauschwankungen des Ergusses folgt, ohne weiteres; man vergleiche nur wie gering die Verschiebung der linken Herzgrenze ist im Vergleich zu den Größenveränderungen (besonders in der Höhe) des paravertebralen Dreiecks. Eine Erscheinung, welche die Photographie nicht wiedergegeben hat, ist eine leichte aber deutliche Verschiebung der Trachea nach links.[1]) Der schlanke Hals des Kindes, die leichtere Abtastbarkeit der Trachea, welche in größerer Länge über dem Sternum freiliegt, gestatten Verschiebungen der Trachea bei Kindern mit nicht zu starkem Fettpolster weit leichter nachzuweisen als beim Erwachsenen. Meines Wissens hat zuerst Gerhardt auf diese Erscheinung hingewiesen, sie scheint mir aber wenig beachtet worden zu sein. Eine zweite, wie mir scheint, gleichfalls wenig beachtete Erscheinung, ist die Verschiebung der Gefäßwurzeln, welche die Verschiebung des Herzens oft, wie auch in diesem Falle, weit früher und deutlicher nachweisen läßt, als an

1) Der mediastinale Druck ist in seltenen Fällen so bedeutend, daß nicht nur eine Verschiebung der Trachea eintritt, sondern der Druck auf den untersten Abschnitt der Trachea so groß wird, daß leichte Stenosenerscheinungen auftreten, die sich besonders beim Husten geltend machen (nasales Timbre, voix de polichinelle).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den unteren Herzabschnitten. Aus der Lage des unteren Abschnittes der linken Grenzlinie der relativen Herzdämpfung konnte man zunächst nicht auf eine Verschiebung des Herzens schließen, auch nicht aus der Lage des undeutlichen Spitzenstoßes. Es ist interessant, die Lage der linken Grenzlinie oben (1, 2, 4 Fig. 1) mit ihrem unteren Abschnitt zu vergleichen und mit den Grenzlinien des paravertebralen Dreiecks (1, 2, 4 Fig. 2). Goldscheider ist in seiner interessanten Arbeit über Herzperkussion (D. med. W. 1905, 2. März) kategorisch der Ansicht entgegengetreten, man könne nicht die Lage der großen Gefäße perkussorisch bestimmen; er konnte unter normalen Verhältnissen die Gefäßwurzelbreite (Moritz) herausperkutieren, am besten bei tiefer Exspirationsstellung. Ich lege auf die Bestimmung der linken Grenze der relativen Herzdämpfung bis zum ersten Interkostalraum hinauf großen Wert bei Herz- und Lungenkrankheiten und muß in dieser Beziehung meine Darstellung in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten IV. Bd. 1878 korrigieren; allmählich hat sich mir diese Berücksichtigung des oberen Abschnittes der großen Herzfigur aus der immer mehr ausgebildeten leisesten, tastenden Perkussion ergeben. Übrigens hat ja schon Weil in seinem Handbuch der topographischen Perkussion darauf hingewiesen, daß ein von ihm im Verlaufe schwerer fieberhafter Krankheiten beobachteter Symptomenkomplex eine vorübergehende Erweiterung der Pulmonalarterie zur Grundlage hat, — welche sich durch eine zirkumskripte relative oder absolute Dämpfung am Sternalrande des 2. linken Interkostalraumes zu erkennen gibt, in Verbindung mit einem ungewöhnlich lauten systolischen Geräusch an eben dieser Stelle, bald mit bald ohne Verstärkung des zweiten Pulmonaltons.

Fig. 1, 2a.



Hier wollte ich nur darauf hinweisen, wie bemerkbar sich die Mediastinalverschiebung an der Lage der Trachea und der Gefäßwurzel machen kann. Die räumlichen Beziehungen der Lage des Herzens zum Dreieck stellt Fig. 1, 2a dar, in welcher beide übereinander gepaust (das Dreieck getüpfelt) dargestellt sind.

Als weitere Illustration für die Bedeutung der paravertebralen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dämpfung möchte ich folgenden Fall eines zunächst durch aspiratorische Entleerungen, schließlich durch Thorakotomie geheilten Pleuraergusses anführen.

Fall 2 (Fig. 3 und 4). Rechtsseitiges seröspurulentes Pleuraexsudat. Stanislaus C. wird am 5. Januar 1903 in das Kinderhospital aufgenommen, nachdem er vor 2 Wochen unter hohem Fieber, mit Husten und Seitenstechen erkrankt war; bei der Aufnahme 38,7, ausgesprochene Dyspnoe. Wuchs entsprechend, Körpergewicht etwas unter der Norm. Die rechte Brusthälfte ist erweitert, die Inter-

Fig. 3.

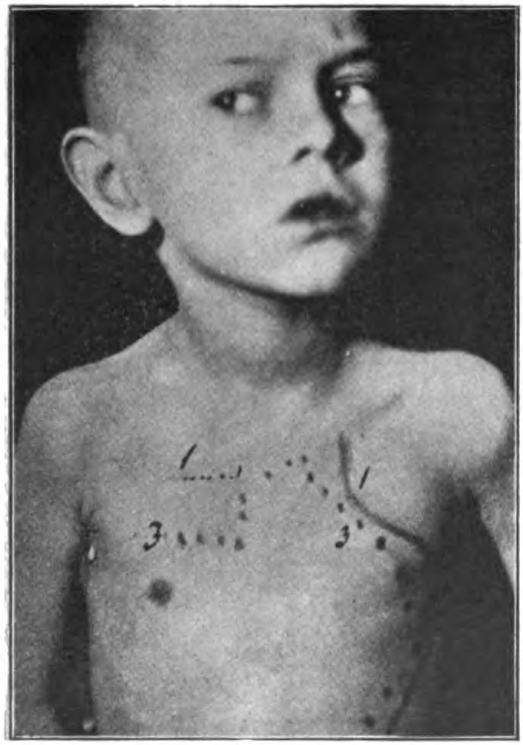
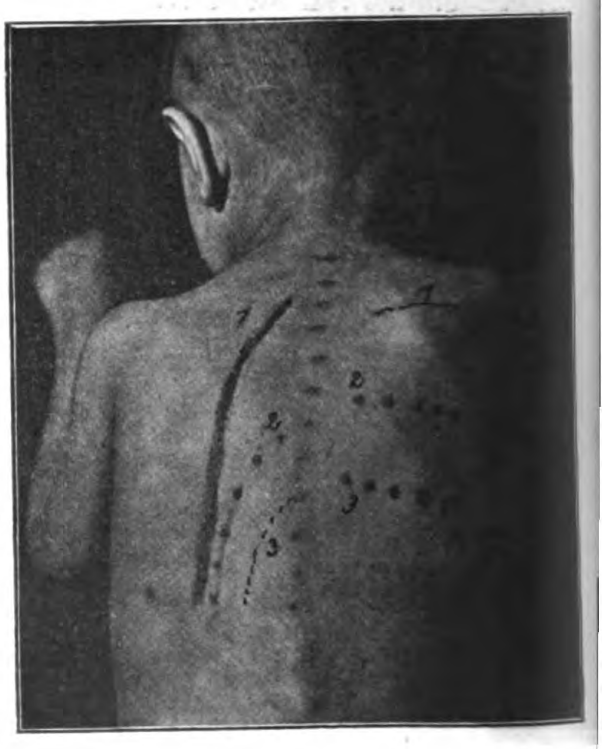


Fig. 4.



kostalräume verstrichen. Das Mediastinum ist bedeutend nach links verschoben, die linke Grenzlinie der relativen Herzdämpfung überschreitet die Mittellinie oben an den Gefäßstämmen um 3 cm nach links (1, Fig. 3), unten zur Spitze hin um 3 cm die Mamillarlinie. Der untere Leberrand steht in der Mamillarlinie um 7 cm, in der Sternallinie um 9 cm unterhalb des Rippenbogens. Die rechte Brusthälfte ergibt hinten in ihrer ganzen Ausdehnung bis zum 3. Wirbel und der Spina scapulae hinauf absolut gedämpften Perkussionsschall und hochgradige Resistenz, vorn bis zum oberen Rand der 2. Rippe. Auf der linken Brusthälfte läßt sich neben der Wirbelsäule eine in der Höhe des 3. Wirbels beginnende, bis zur Lungengrenze hinabreichende, allmählich breiter werdende Dämpfung nachweisen, welche ein paravertebrales Dreieck bildet, dessen Basis in der Höhe des 11. Wirbels 4 cm breit ist, die Grenzen dieses

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dreiecks treten scharf bei leiser und tastender Perkussion und beim direkten Abtasten hervor (1, Fig. 4).

Auskultation: In den unteren $^2/_3$ keine Atmungsgeräusche, darüber Bronchialatmen, an der Spitze unbestimmtes Atmen mit leichtem bronchialen Timbre des Expirationsgeräusches. Volumen auctum der linken Lunge, lautes vesikul. Atmen. 2. Pulmonalton akzentuiert. Puls klein. Harnmenge 500. Die Probepunktion (7. Januar) ergibt ein leicht getrübtes, Eiter und Diplokokken enthaltendes, seröses Exsudat. Die Temp. fällt von ca. 39° (5.—7. Januar) auf 38° Am 8. Januar werden 250,0 und nach kurzer Unterbrechung 150,0 ccm entleert. Im ersten Akt fällt das Niveau des Ergusses vom 3. Wirbel bis zum 6., nach dem zweiten (Totalentleerung — 400 ccm) bis zum 8. Wirbel (2, 3, Fig. 4), zu gleicher Zeit nimmt das paravertebrale Dreieck in allen Dimensionen ab, der Gipfel sinkt vom 3. Wirbel zum 7. Wirbel resp. 9. Wirbel, die Basis ging von 4 cm auf 3,5 resp. 3 cm zurück (2, 3, Fig. 4). An der vorderen Brustfläche steht das Niveau des Ergusses am unteren Rande der 3. Rippe, die Verschiebung des Mediastinums ist deutlich rückgängig geworden (3, Fig. 3), die linke Grenzlinie der relativen Herzdämpfung schneidet die Mamillarlinie, die Gefäßstämme sind hinter den linken Sternalrand zurückgetreten, der untere Leberrand steht um 2 cm höher gegen den primären Befund. Die rechte Lunge hatte sich gut entfaltet; aber am 14. Januar, 6 Tage nach der Entleerung der 400 ccm, nimmt der Erguß wieder zu, so daß 2 Tage später (16. Januar) der Status vom 5. Januar wieder erreicht und das paravertebrale Dreieck in seiner primären Gestalt wieder nachweisbar war (1, Fig. 3 u. 4). Temp. vor der Punktion 39°, danach 38,5, nach Entleerung von 400 ccm allmählich bis 36,8 sinkend, dann 38,8—37,5 und schließlich am 18. Januar wieder 39°, bis zum 24. Januar — als zur Thorakotomie mit Rippenresektion geschritten wurde. Die Harnmenge war von 300—400 nach der aspiratorischen Entleerung allmählich auf 800, nach der Thorakotomie auf 900 ccm gestiegen, Eiweißspuren schwanden nach der Thorakotomie. Der Verlauf nach der Thorakotomie war günstig, subfebrile Temp., die allmählich auf die Norm zurückgingen. Das paravertebrale Dreieck war sofort nach der Thorakotomie auf den reduzierten Stand nach der Entleerung von 400 ccm zurückgegangen und schwand dann allmählich. Nach 5 Wochen Genesung.

Die folgende Beobachtung lehrt uns das paravertebrale Dreieck bei linksseitigem Pleuraerguß kennen.

Fall 3 (Fig. 5 und 6). Linksseitiges Empyem. Michael N., 5 Jahre alt, wird am 16. Juni 1906 mit allen Erscheinungen eines die linke Pleurahöhle vollkommen füllenden Ergusses aufgenommen. Probepunktion: Eiter. Herz so stark nach rechts verdrängt, daß die rechte Grenzlinie der relativen Herzdämpfung oben 0,5 cm nach außen vom rechten Sternalrand, unten über die Mamillarlinie geht, um dann mit einem ausgesprochen spitzen Vorhofleberwinkel auf die absolute Leberdämpfung zu stoßen. Diffuser Herzimpuls rechts vom Sternum bis zu dieser Grenzlinie und im Skrobikulum (Fig. 5 ××). Über der Rückenfläche des Brustkorbes links durchweg intensive Dämpfung, rechts ein

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

paravertebrales Dreieck, welches vom 6. Wirbel beginnend mit einer Basis von 7 cm die Leberdämpfung trifft. Links eine bandförmige, paravertebrale Zone leichter Aufhellung, rechts eine etwas breitere leichte Dämpfung, beide nur bei stärkerer Perkussion wahrnehmbar, so daß diese rechts einen die ganze Brustwirbelsäule begleitenden Streifen leichter Dämpfung erzeugt und das Dreieck wenig deutlich begrenzt, verschwommen hervortreten läßt, während sehr leise und Tastperkussion nur das Dreieck mit deutlichen Grenzen hervortreten läßt, nicht aber die paravertebrale Dämpfungszone. Nach der am 23. Juni unternommenen Thorakotomie mit Rippenresektion kehrt das Herz auffallend rasch zur normalen Stellung zurück, 2 Tage darauf (vielleicht auch früher, da vor Verbandwechsel nicht untersucht werden konnte) ist der Herzstoß unter der linken Brustwarze fühlbar, das Dreieck, das sich sofort auf die Hälfte reduziert hatte, schwindet dann allmählich.

Fig. 5.

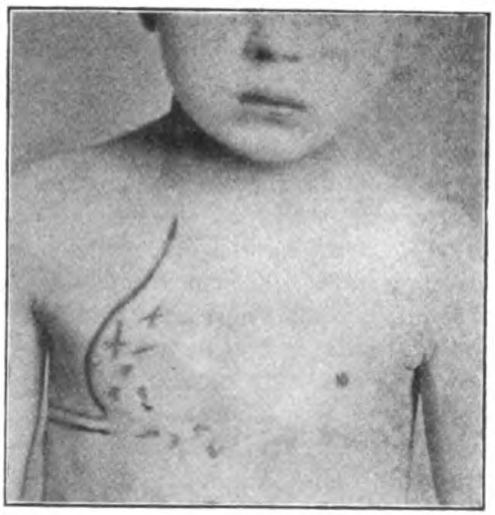
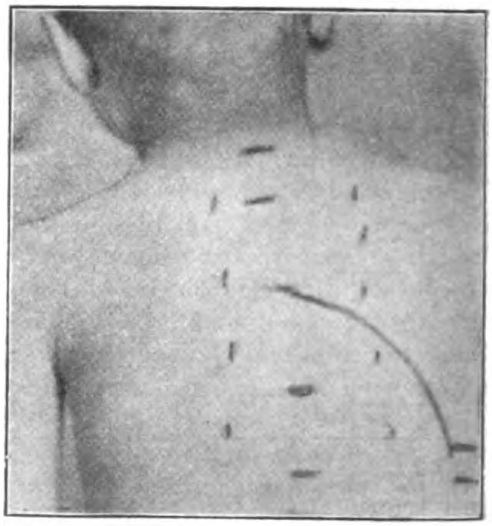


Fig. 6.



Fall 4 (Fig. 7 und 8). Rechtsseitiges Empyem. Zina N., $3^3/_4$ Jahr alt, seit 2 Monaten krank, wird am 31. Juli 1906 mit den Zeichen eines den rechten Pleuraraum ausfüllenden rechtsseitigen Empyems aufgenommen. Verschiebung der Trachea und des Herzens (Fig. 7). Linke Grenzlinie der relativen Herzdämpfung unten 5 cm nach links von der Mamillarlinie, Tiefstand des Diaphragma, Milz bedeutend unter dem Rippenbogen hervortretend, Leber gleichfalls, unterer Rand derselben in wenigen Tagen bedeutend tiefer stehend. Paravertebrales Dreieck vom 7. Wirbel beginnend (1, Fig. 8) nach Entleerung von 200 ccm Eiter sofort kleiner werdend (2, Fig. 8). Thoraxperimeter rechts 25,5 — links 23,5. Auf der rechten (Exsudat-) Seite eine bei stärkerer Perkussion auftretende, bandförmige, paravertebrale Aufhellungszone (4), auf der linken (gesunden) Seite eine breitere, paravertebrale Dämpfungszone (3). Nach der Thorakotomie mit Rippenresektion (6. August) rasches Schwinden des Dreiecks.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beim Vergleich dieser 4 Fälle, welche als Repräsentanten der gewöhnlichsten Typen von Pleuraerguß mit begleitendem und die Menge des Ergusses und seine Schwankungen abspiegelndem paravertebralen Dreieck gelten können, fällt zunächst auf, daß der Gipfel des Dreiecks nicht immer annähernd auf dem Niveau des Ergusses steht (Fall 1 u. 2), sondern auch erheblich niedriger stehen kann (Fall 3 u. 4), aber auch dann den Niveauschwankungen

Fig. 7.

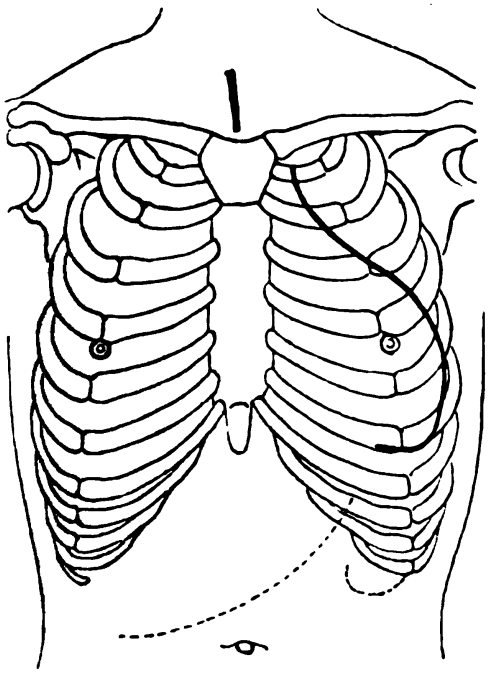
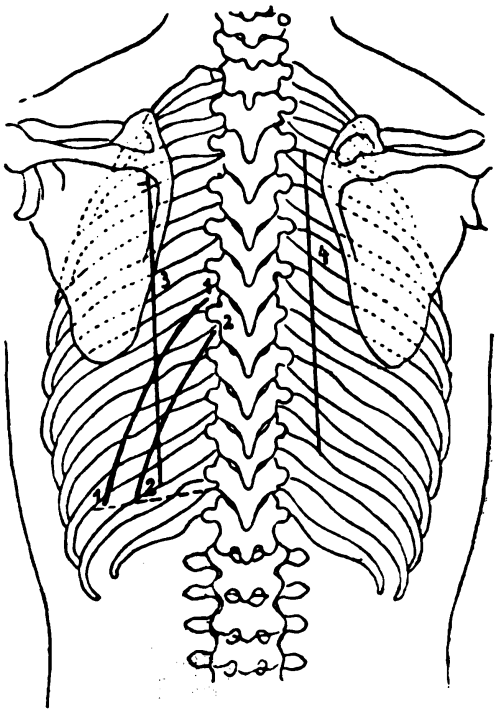


Fig. 8



des Ergusses folgt (Fall 4), und zwar ergibt sich aus der Durchsicht von 77 Krankheitsgeschichten (1896—1906), in denen genaue Notizen über diese Verhältnisse niedergelegt sind, daß nur in der Hälfte der Fälle der Gipfel annähernd auf der Höhe des Ergusses (genau und 1—2 Wirbel niedriger), in den übrigen um 3—4 Wirbel niedriger stand (letzteres öfter bei sehr massigen Ergüssen). Es schien darauf die Dauer des Ergusses von Einfluß, aber erklären ließen sich diese Verschiedenheiten selten zur Evidenz, was ja aus den komplizierten Bedingungen des Zustandekommens des paravertebralen Dreiecks verständlich ist. Die von F. Hamburger beschriebenen Dämpfungs- und Aufhellungszonen sind nur bei Fall 3 u. 4 angegeben, da erst nach Erscheinen seiner Arbeit darauf geachtet wurde und neben dem Dreieck auch die Zonen Hamburger's notiert wurden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei undeutlicher Verschiebung der Herzgrenzen und versagender oder versagter Probepunktion kann das paravertebrale Dreieck eine wertvolle Stütze der Diagnose werden, wie folgende Fälle zeigen.

Fall 5. Pleuritis metapneumonica dextra. Marie Sch., 10 Jahre alt, wird am 6. Mai 1902 aufgenommen. Fibrinöse Pneumonie des rechten Oberlappens, zu Ende des 3. Tages Pseudokrise, am 4. und 5. Tage aufs neue hochfiebernd (39,8) mit Erscheinungen einer rechtsseitigen Pleuritis, die am 7. Tage einen nachweisbaren Erguß ergeben mit Andeutung eines paravertebralen Dämpfungsdreiecks auf der linken Seite; am 9. Tage erreicht die Dämpfung rechts den 6. Wirbel, das paravertebrale Dreieck ist sehr ausgesprochen, die Herzdämpfung kaum verschoben. Am 11. Tage steht das Exsudat schon in der Höhe der Spina scapulae, Stimmfremitus leicht vermindert, Atemgeräusch abgeschwächt, nach oben bronchial klingend, aber die Probepunktion ist resultatlos, 2 Tage später füllt sich die Spritze mit einigen Tropfen Eiter, dann werden wiederholt resultatlose Probepunktionen vorgenommen, bei denen in den an der Nadelspitze klebenden trüben Tropfen Diplokokken nachgewiesen werden. Vollkommene Resorption; am 30. Juni mit sehr geringer Dämpfung und durchgängiger Lunge entlassen.

Fall 6. Pleuritis serosa dextra im Verlaufe einer Mastoiditis. Eugenie R., 12 Jahre alt, wird am 2. Februar 1902 behufs Trepanation aufgenommen, nachdem sie zu Hause Masern mit Diphtherie durchgemacht hatte und eine Mastoiditis hinzutrat. 21. Februar Radikaloperation der Mastoiditis, Fortdauer hoher remittierender Fiebertemperaturen, am 24. Februar Dämpfung über der unteren Hälfte der rechten Brustseite, vorn Mediastinalverschiebung nicht sicher nachweisbar (Stand des erweiterten Herzens im Bereiche der Norm), Zeichen eines Pleuraergusses unsicher, da tiefes Atmen und Vokalfremitus nicht zu erreichen und das Kind sehr unruhig war, Probepunktion von den Eltern wegen großer Schwäche des Kindes (Myodegeneration des Herzens) verweigert, paravertebrales Dreieck links hinten am 8. Wirbel beginnend. Die damit entschiedene Diagnose eines rechtsseitigen Pleuraergusses bestätigt sich weiter durch den Verlauf; im Verlauf des 24. Februar war das Niveau des Ergusses vorn von der 4. Rippe bis zur 3. Rippe (Mamillarlinie) gestiegen, am 25. wieder bis zur 4. Rippe gefallen. Diese Schwankungen machten sich am Dreieck aber in viel ausgesprochener Weise geltend, indem der Gipfel sich zugleich mit jenen Niveauschwankungen zwischen 3 Wirbeln bewegte (7.—9.) und auch die Breite des Dreiecks konform zu- und abnahm. Am 7. März war der Erguß und damit auch das Dreieck geschwunden, nur rechts über der Lebergrenze blieb einige Zeit ein kleines paravertebrales Dreieck bestehen, wohl durch Atelektase und Fibrinauflagerungen bedingt.

So konnte denn ohne Probepunktion durch das Dreieck und die Schwankungen der Exsudatmenge nachgewiesen werden, daß es sich um einen Pleuraerguß handelte, und zwar um einen rasch resorbierbaren, was um so wertvoller war, als eine regelrechte Untersuchung durch den Schwächezustand des aufgeregten Kindes

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ausgeschlossen war. Die beiden folgenden Beobachtungen (7—8) zeigen, daß das Schwinden oder Fehlen des paravertebralen Dreiecks eine mitentscheidende Bedeutung haben kann bei der Beantwortung der Frage: hängt die an der kranken Brustseite zurückgebliebene Dämpfung von noch bestehendem Erguß oder von anderen Bedingungen ab.

Fall 7. Rechtsseitiger seröser Pleuraerguß. Appolon G., 7 Jahre alt, wird am 5. Krankheitstage hochfiebernd den 8. Juli 1902 mit einem Pleuraerguß aufgenommen, welcher rechts bis zur Spina scapulae reicht und nach vorn bis zur 3. Rippe; die rechte Brusthälfte ist etwas ausgedehnt, der Pektoralfremitus ist nur wenig gegen links abgeschwächt, das Herz etwas nach links verdrängt, doch überragt der Spitzenstoß etwas die Mamillarlinie. Leber 2 Finger unter dem Rippenbogen; das Exsudat steigt in 3 Tagen bis zum 2. Wirbel und das Niveau hält sich an die 2. Rippe, der Gipfel des paravertebralen Dreiecks steigt vom 4. zum 2. Wirbel, aber seine Basis bleibt auf der geringen Breite von 2 cm stehen, so daß ein schmales in den unteren $^2/_3$ bandförmiges, paravertebrales Dreieck resultiert, dabei steigt die Leber noch mehr herab und der Spitzenstoß rückt weiter, bis 2 cm außerhalb der Mamillarlinie. In der rechten Thoraxhälfte in den unteren $^2/_3$ stark abgeschwächtes, resp. fehlendes Atemgeräusch, darüber bronchiales. 2 Tage später, am 13. Juli, wurden 50,0 ccm serösen Ergusses durch Aspiration entleert, worauf der Status des Ergusses und des Dreiecks auf den Befund des 8. Juli zurückkehren. Nach Entleerung von weiteren 50,0 ccm und wohl auch durch Resorption geht das Niveau auf die Höhe des 7. Brustwirbels herunter und das paravertebrale Dreieck auf der gesunden Seite schwindet vollkommen. Die Lunge wird allmählich mehr und mehr durchgängig für die Luft, bei tiefen Atemzügen hört man Atelektasenknistern. Die Dämpfung hält sich jedoch in gleicher Höhe, nimmt aber nach längerer Dauer tiefer Atemzüge ab, ohne zu schwinden, wird dann intensiver, dabei bildet sich eine ausgesprochene Thoraxschrumpfung aus und das Herz rückt immer mehr nach rechts, so daß am 7. August bei vollkommener Resorption und noch geringer Dämpfung die rechte Grenzlinie der relativen Herzdämpfung nur noch einen Finger breit von der rechten Brustwarze entfernt und der Spitzenstoß um zwei Finger breit nach innen von der linken Brustwarze fühlbar ist. Die Thoraxschrumpfung ist aber eine labile, die rechte Schulter steht zwar ein wenig niedriger, aber die Skoliose tritt erst bei längerem Stehen hervor, ist gering im Beginn des Stehens und im Gehen. (Temp. im Beginn ziemlich hoch, fällt nach der ersten Entleerung nach starken Remissionen und dann weiter lytisch, Urinmenge vor und nach der Entleerung 900—1000.)

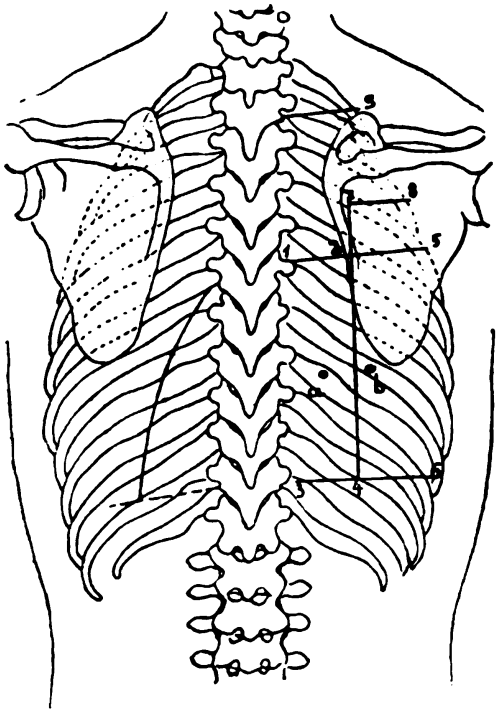
Die auffallende Erscheinung des Schwindens der linksseitigen paravertebralen Dämpfung bei einem rechtsseitigen Dämpfungsniveau in der Höhe des 7. Brustwirbels ist wohl durch die allmähliche, durch Retraktion bedingte Verschiebung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Herzens nach rechts bedingt, und wohl auch dadurch, daß die Dämpfung nun wesentlich durch Atelektase bedingt war.

Fall 8 (Fig. 9). Rechtsseitige Spitzenpneumonie, paravertebrale Atelektase im Unterlappen und abgesacktes Empyem, mit späterem Durchbruch in den paravertebralen im Beginn von atelektatischer Lunge eingenommenen Pleuraraum. Paul Sch., 5 Jahre. Genuine Pneunomie im rechten Oberlappen, am 23. Juni 1906 Aufnahme, lytischer Abfall am 27. Juni, dann neue Fieberwelle und Dämpfung rechts hinten unten vom 6. Wirbel an bis zur unteren Pleuragrenze, nach vorn abfallend zur 4. Rippe in der Mamillarlinie. Sehr abgeschwächtes, unten fehlendes Atmen im Bereiche der Dämpfung. Kein paravertebrales Dreieck auf der gesunden Seite: Probepunktion (6. Juli) im 8. Interkostalraum, rechts innen von der Skapularlinie ohne Ergebnis (a, Fig. 9), 2 Finger nach außen von dieser Stelle (b) wird die Spritze leicht mit Eiter gefüllt. Bei der Perkussion fiel es aus, daß der obere Abschnitt des paravertebralen Teiles (1, 2, 3, 4) des Dämpfungsbezirks etwas weniger gedämpft war als der untere, und besonders als der ihm anliegende, von der Wirbelsäule entferntere (2, 5, 4, 6); das Ergebnis der Punktion bestätigte nun die durch das Fehlen des paravertebralen Dreiecks auf der gesunden Brustseite von vornherein ausgesprochene Ansicht, der Erguß, falls ein solcher vorhanden, könne nicht bis in den paravertebralen Bezirk des Pleuraraums reichen. Es ergab sich nun, als die Probepunktion weiter nach außen Eiter ergab und das Wesen des der Wirbelsäule anliegenden Dämpfungsbezirks aufzuklären war, daß durch fortgesetzte tiefe Inspirationen diese Dämpfung allmählich vollkommen schwand und an dieser Stelle der Schall laut wurde und vesikuläres Atemgeräusch auftrat. Nun war es klar, daß es sich um ein abgesacktes Empyem handelte; in den nächsten Tagen stieg das Niveau um eine Wirbelhöhe (2, 7, 8, 5, Fig. 9) ohne jedoch die vertikale Grenzlinie in der Richtung zur Wirbelsäule zu überschreiten. Auf die Thorakotomie ging die Mutter absolut nicht ein und aus Furcht vor der Operation, die ihr auch durch das Vorführen geheilter Fälle nicht beseitigt werden konnte, nahm sie das Kind aus der Anstalt (13. Juli). Es gelang jedoch, sie nach einigen

Fig. 9.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tagen zu bewegen, das Kind behufs Untersuchung wieder vorzustellen. Es ergab sich nun, daß das Empyem die absackende Verklebung durchbrochen hatte, die Dämpfung reichte bis zur Wirbelsäule und nach oben bis zum 2. Wirbel (9, Fig. 9) und nun ergab sich auch ein ausgesprochenes Dämpfungsdreieck auf der gesunden Seite, ein Dreieck, dessen Gipfel in der Höhe des 7. Wirbels stand, in dessen Basis 4,5 cm breit war, zu gleicher Zeit war das Herz deutlich nach links verdrängt. Weiterhin gelang es nicht mehr, die Mutter zu bewegen, das Kind ins Hospital zu bringen; sein weiteres Schicksal ist wohl ein trauriges gewesen.

Schließlich mag, um ein weiteres Beispiel anzuführen für den klinischen Wert des uns hier beschäftigenden Phänomens, noch der folgende Fall Platz finden, den ich leider aus dem Gedächtnis anführen muß, da, aus der Konsiliarpraxis stammend, mir die Notizen nicht zur Hand sind.

Fall 9. Empyema interlobare. Durchbruch in die Pleurahöhle und sofortiges Auftreten des Dreiecks. A. G., 12jähriges Mädchen (1901). Pneumonia fibrinosa duplex mit schwerem Verlauf, der schließlich bei partieller fortschreitender Lösung links und hartnäckiger Dämpfung, besonders intensiv in den oberen $^2/_3$ der rechten Brusthälfte, unter 5 Wochen langem hohem remittierendem und intermittierendem Fieber zu völliger Erschöpfung führt. Fehlen des paravertebralen Dreiecks (Mediastinalverschiebung vorn schwer eruierbar durch die Lungenaffektion) läßt freien Pleuraerguß ausschließen, für Lungenabsceß fehlten entscheidende Symptome (Sputa). Da entsteht plötzlich ein Pyopneumothorax und die rechte Brusthälfte erweist nun eine intensive Dämpfung im unteren Abschnitt die rasch bis zum 6. Brustwirbel ansteigt und gleichzeitig ein ausgesprochenes paravertebrales Dreieck links. Es hatte sich zweifellos um ein interlobares Empyem gehandelt, das in den Pleuraraum durchbrach. Sofort Thorakotomie und sehr glatter Verlauf ohne die geringste Thoraxeinziehung.

Ich möchte hier zunächst, aus dem Rahmen der Abhandlung heraustretend, auf den raschen und glatten Verlauf der Heilung nach der Thorakotomie aufmerksam machen. Es ist wohl kaum zu bezweifeln, daß die Erscheinungen der Lungenverdichtung rechts, die für eine nicht zur Lösung gekommene Pneumonie gehalten wurden, durch das interlobare Empyem bedingt waren; aus verschiedenen Gründen (Privatpraxis) war es nicht zur Probepunktion gekommen, für mich war ja auch das Fehlen des Dreiecks bei einer der Wirbelsäule anliegenden Dämpfung der kranken Seite entscheidend, ich glaubte daher bis auf weiteres an eine nicht gelöste, wohl in Eiterung übergehende Pneumonie. Der glatte rasche Verlauf nach der Thorakotomie erklärt sich durch das Fehlen von pleuritischen fibrinösen Auflagerungen bei der Plötzlich-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keit der Entstehung des freien Pleuraergusses durch Einbruch, daher die prompte Heilung ohne Schrumpfung und Thoraxeinziehung. Ich habe unter ähnlichen, freilich seltenen Verhältnissen, d. h. bei noch nicht erfolgten pleuritischen fibrinösen Auflagerungen die Lungen sich nach der Thorakotomie stets prompt entfalten sehen, was ja auch leicht verständlich trotz des von den Anhängern der Bülau-Drainage als Hindernis der Lungenentfaltung so sehr und mit Unrecht gefürchteten Lufteintritts bei der Thorakotomie. Auch bei der spontanen Resorption oder der Entleerung von serösfibrinösen Ergüssen, hängt alles davon ab, ob fibrinöse Ablagerungen und wie weit sie vorhanden sind. Gerade solche Fälle lehren ja, wie unabhängig die zögernde Entfaltung der Lunge vom freien Luftzutritt in die Pleurahöhle ist.

Zu einer anderen Digression veranlaßt mich Fall 8 mit seiner einen Pleuraerguß im Verlauf der ersten Untersuchung vortäuschenden Atelektase, auch das Schwinden des paravertebralen Dreiecks in Fall 7 bei Fortbestehen der Dämpfung auf der kranken Seite. Ich besitze eine Reihe von Beobachtungen, besonders aus den letzten Jahren, auch Photographien, mit denen ich den Druck dieser Abhandlung nicht belasten will, welche die Atelektasenbildungen bei oberflächlich atmenden, fiebernden, konvalescenten Kindern, als eine klinisch wichtige Erscheinung dokumentieren. Treten sie an den unteren Lungengrenzen auf, auch zuweilen paravertebral, so können sie zu falschen Deutungen führen; ebenso wenn sie die linke Grenzlinie der absoluten Herzdämpfung als einen parallel laufenden mit ihr verschmelzenden Streifen begleiten, und sie dadurch vergrößert erscheinen lassen; die Herztätigkeit liegt ja in solchen Fällen nicht selten danieder und die eilig gezogene Konsequenz auf ein erweitertes Herz ist durchaus möglich. Auch durch Schmerz gehemmte Inspiration, die keineswegs immer an sich auffällig erscheint, kann zu Atelektasen führen. So beobachtete ich vor kurzem in einem leichten Anfall von Appendicitis mit geringen Schmerzen eine die Herzdämpfung um 1,5 cm nach links überschreitende und mit ihr verschmelzende Dämpfungszone und damit verbunden eine Dämpfung am unteren Abschnitt des Thorax, die von der 5. Rippe begann. Bei gewöhnlicher Auskultation selbst mit der Aufforderung tief zu atmen, auf welche Kinder, ohne spezielle Dressur für die Auskultation nicht zweckmäßig reagieren, besteht die Atelektase fort, erst bei methodisch tiefem Einatmen wird die Atelektase beseitigt, wobei nicht immer, zuweilen auch nur flüchtig, selbst momentan, Atelektasenknistern auftritt: diese

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Atelektasen recidivieren leicht, wenn die Inspirationsübungen nicht fortgesetzt werden, und die leider meist viel zu wenig beachteten Verhältnisse der Krankenlagerung unberücksichtigt bleiben.

Ich glaube, daß in diesen, aus einer großen Reihe von Krankengeschichten ausgewählten Fällen, die Haupttypen enthalten sind für das Auftreten des paravertebralen dreieckigen Dämpfungsbezirks auf der gesunden Brustseite bei Pleuraergüssen. Ich habe schon früher und auch in meinem Breslauer Vortrage auf die Gesetzmäßigkeit und die Feinfühligkeit dieses Phänomens hingewiesen, sowie auf den Umstand, daß im Kindesalter, auf welches sich meine Beobachtungen beziehen, die sich in den ersten Jahren vollziehenden Formveränderungen des Thorax,[1]) mehr als beim Erwachsenen — mit einem Thorax von durchschnittlichem Normaltypus — die Bestimmung der linken Grenze der relativen (großen) Herzdämpfung und des Grades ihrer Verschiebung erschweren können.[2]) Es sind auch (vgl. Fig. 1 u. 3) nicht so selten die Verschiebungen des Mediastinums und seine Schwankungen deutlicher an den großen Gefäßen wahrnehmbar, als an dem unteren Abschnitt der linken Herzgrenze und dem Spitzenstoß. Ja an den Gefäßen und zeitlich voran am paravertebralen Dreieck erkennt man oft das Vorhandensein des Ergusses ganz zuerst, weit bevor die Retraktion der Lungen erschöpft ist, wie ja auch schon weit vor diesem Moment die Verschiebung des Mediastinums eintritt.[3]) Es ist auch immer wieder zu betonen, wie oft bei Kindern die kardinalen Zeichen des Ergusses versagen, so der Pektoralfremitus bei jungen Kindern mit hohem Stimmregister, bei schwachen oder furchtsamen, der klinischen Untersuchungsdressur schwer zugänglichen Kindern, die auskultatorischen Erscheinungen wegen

1) cf. C. Rauchfuß, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten IV, 1 p. 5 u. f.

2) In Breslau hob ich schon hervor, was auch aus dem Vergleich von Fig. 5 mit Fig. 1 u. 3 hervorgeht und übrigens wohl allgemein bekannt ist, daß die Verlagerung des Herzens nach rechts gewöhnlich leichter nachweisbar ist als die nach links, besonders beim Kinde; die Beziehungen des Herzens zur Brustwand sind hier eben andere; es wandert beim linksseitigen Erguß an der rechten parasternalen, mehr ebenen Vorderfläche der Brustwand, beim rechtsseitigen Ergusse an der linken mamillaren, lateral abgebogenen. Hier muß man die von Moritz und von Goldscheider angegebenen Kautelen einhalten, um nicht ein falsches Projektionsbild durch divergente Perkussionsstrahlen zu erhalten.

3) Vgl. die Untersuchungen Garland's und die grundlegenden Forschungen Weil's (Zur Lehre vom Pneumothorax). Dieses Archiv Bd. XXV 1879 und Handbuch der topographischen Perkussion. 2. Aufl. 1880.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Raumbeschränkung und erhöhter Querleitung des kindlichen Brustkorbes. Man muß oft rasch untersuchen, ein schwaches übereiztes Kind, und hat weder Zeit, noch findet man Verständnis und Entgegenkommen für die klinische Respirationsdressur des Patienten. Es ist daher gut, die kleinen durch die Untersuchung des Arztes erregten Patienten vor seiner Ankunft durch verständigte Angehörige und Pflegerinnen auf das bei der Auskultation in Frage kommende Verhalten (tiefes regelmäßiges Atmen, Stimme) einzuüben. Auch die Probepunktion kann versagt werden oder versagen. Alles in allem ergibt sich daraus gerade bei Kindern der hohe Wert des paravertebralen Dreiecks für die Diagnose und die Beurteilung des Verlaufs von Pleuraergüssen.

Zur klinischen Bewertung des Phänomens war vor allem notwendig festzustellen, ob es nur bei pleuritischem Erguß oder auch bei Lungenverdichtung, praktisch wichtig zunächst bei Pneumonie, beobachtet wird und in der Tat in dem Maße, als seit Jahren das Phänomen im Kreise der im Kinderhospital assistierenden und hospitierenden Ärzte immer bekannter wurde, geschah es oft, daß mir Fälle von unzweifelhafter fibrinöser Pneumonie präsentiert wurden, in denen das paravertebrale Dämpfungsdreieck vorliegen sollte. Ich hatte natürlich diese Frage selbst, bei Pneumoniefällen, besonders bei zweifelhafter Diagnose verfolgt, aber jedesmal fand sich erst bei stärkerer Perkussion eine mehr bandförmige, paravertebrale, diffus begrenzte Dämpfung gegenüber der bei Pleuraergüssen nach oben zur Wirbelsäule ablenkenden und so das Dreieck bildenden scharf begrenzten; ja meine Kollegen fanden sie häufiger, was mir zunächst nicht klar war, bis ich mich überzeugte, daß sie gewohnheitsmäßig stärker perkutierten, als ich. Dagegen konnte ich schon seit langen Jahren eine andere, den klinischen Wert der paravertebralen Dämpfung beim Pleuraergusse besonders hervorhebende Beobachtung machen, ihr Auftreten bei einer vorhandenen oder sich lösenden Pneumonie als zuverlässiges Anzeichen eines pleuritischen Ergusses. Ich habe Fälle beobachtet von genuiner Pneumonie, die protahiert verliefen, remittierendes Fieber zeigten, in denen das Dreieck zuerst mit Sicherheit auf den hinzugetretenen Pleuraerguß hinwies: oder die Lösung beginnt, die Dämpfung wird wieder intensiver, ein remittierendes Fieber schließt sich an den lytischen Abfall an, die auskultatorischen Leichen sind nicht eindeutig, das Dreieck klärt zuerst den Sachverhalt. Es ließe sich daher, wenn einmal ein paravertebrales Dämpfungsdreieck auch bei Pneumonie des Unter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lappens aufträte, ähnlich dem beim Erguß, auch nicht immer ausschließen, ob nicht dennoch ein Erguß vorläge, der sich durch die vordere Mediastinalverschiebung und die Punktion nicht nachweisen ließe und mit der Lösung der Pneumonie schwände.

Daß bei Pneumonie Dämpfungserscheinungen auf der gesunden Seite vorkommen, ist, meines Wissens, zuerst von Jürgensen (Croupöse Pneumonie. Ziemssen's Sammelwerk. 1874. V, p. 86) beobachtet worden. Er führt sie auf hypostatische und atelektatische Zustände zurück auf Grund des physikalischen und des Leichenbefundes. Es handelt sich hier also um ganz andere Dinge als bei der uns beschäftigenden paravertebralen Dämpfung, an deren Stelle keine Rasselgeräusche, keine wesentlichen Veränderungen des Vesikuläratmens wahrgenommen werden. Ob die bekannte Erscheinung eines Dämpfungsbezirkes an der Rückenfläche bei größeren Perikardialergüssen nur, wie es, glaube ich, angenommen wird, durch Kompression und Hypostase des Lungengewebes hervorgerufen wird, lasse ich dahingestellt; es scheint mir jedoch dieser Dämpfungsbezirk wesentlich von der Annäherung einer größeren, nicht schwingenden Masse, wie sie das Perikardialexsudat vorstellt, an die hintere Brustwand, von einer Beschränkung der hinter ihr liegenden Schwingungsmasse abzuhängen.

In einer durch meinen Breslauer Vortrag angeregten Arbeit „Über paravertebrale Dämpfung und Aufhellung bei Pleuritis" (Wiener klin. Wochenschrift 1906 Nr. 14) hat F. Hamburger angegeben, daß bei Pleuraergüssen der Schall auf der gesunden Seite neben der Wirbelsäule dumpfer ist als in den äußeren Thoraxpartien, dagegen der Schall auf der kranken Seite neben der Wirbelsäule heller als in den äußeren Partien.[1]) Freilich ist der Schall, sagt Hamburger, in der Zone paravertebraler Aufhellung dumpfer als in der Zone paravertebraler Dämpfung. Am Ende seiner Abhandlung gelangt Hamburger zu dem Schlusse, daß die differentialdiagnostische Bedeutung des Phänomens der paravertebralen Dämpfung und Aufhellung eine verhältnismäßig geringe, auch die Form der Dämpfung keine dreieckige ist.

„Es ist ja", sagt er, „nach den ganzen, bisher angeführten Überlegungen und Versuchen klar, daß eine Schwarte oder eine sehr ausgedehnte Lungeninfiltration ähnliche Perkussionsresultate bedingen muß wie ein Exsudat."

---

1) Vgl. Fig. 6 u. 8 (p. 194), in denen die Zonen Hamburger's angegeben sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auf die Lösung dieser Widersprüche mit meinen Erfahrungen komme ich später zurück.

Bei meinen ersten Beobachtungen des Phänomens schien es mir so eindeutig die an der vorderen Brustfläche nachweisbare Mediastinalverschiebung wiederzuspiegeln, daß ich sie in den Krankheitsgeschichten aus jener Zeit auch oft als hintere Mediastinalverschiebung bezeichnet finde. Als ich mich eingehender mit diesem Phänomen zu beschäftigen begann, regelmäßig danach forschte und schließlich eine freilich anders geartete und mehr diffuse paravertebrale Dämpfung auch in einigen Fällen von Pneumonie fand, da erschien es mir zweifelhaft, ob die Sache sich so einfach verhalte. Am hinteren Mediastinum war ja, wie es mir schien, nicht viel zu verschieben, das der Untersuchung zugängliche Organ, das Herz, lag im vorderen und mittleren Mediastinum, es war, wie mir damals schien, durch die Perkussionserschütterung, besonders bei leiser Perkussion, kaum zu erreichen; daß eine Lungenverdichtung ebenfalls, wenn auch in anderer, meist leicht zu differenzierender Weise, eine kontralaterale paravertebrale Dämpfung hervorrufen könne, mußte immerhin berücksichtigt werden.

Da aus Zeitmangel die systematische Verfolgung des Themas mir nicht möglich war, so unterblieb auch die Veröffentlichung bis zur Klärung der physikalischen Bedingungen, unter welchen das paravertebrale Dreieck zustande kommt. Diese Klärung war zunächst von Leichenversuchen zu erwarten.[1])

1) Die eingangs angeführte Abhandlung von Baduel und Siciliano, welche ich in den Archives générales de Médecine (21 Juin 1904, No. 25) in Übersetzung kennen lernte und aus der ich erfuhr, daß Grocco das Dreieck schon im März 1902 beschrieben hatte, enthielt die Beschreibung und Kritik einer Reihe höchst lehrreicher und exakter Leichenversuche, welche ich hier in der Hauptsache anführen möchte. Nachdem B. u. S. durch Injektion einer 10% Gelatinelösung in die Bauchhöhle das Diaphragma gestützt, die Aorta mit derselben Lösung gefüllt, wurde in hoher Stellung des Kadavers auch die Pleura gefüllt; wonach sofort das Dämpfungsdreieck auftrat und zwar ausgesprochener bei Anfüllen des rechten Pleuraraumes. Durch ein Fenster in der hinteren Thoraxwand nahe der Wirbelsäule konnte man den Inhalt des hinteren Mediastinums leicht abtasten und die Verschiebung konstatieren. Einzelne Kadaver wurden dann in eine 10% Formalinlösung gelegt und transversale Schnitte in verschiedener Höhe (in der Brustwarzenhöhe, im 2. Interkostalraum usw.) angefertigt. Die Abbildungen, welche diese Schnitte darstellen, sind in hohem Grade lehrreich; man sieht deutlich die prall gefüllte Pleura in ihrem paravertebralen Abschnitt sich vor die Wirbelsäule drängen, Ösophagus und Gefäße vor sich herschiebend. Baduel und Siciliano halten für das Zustandekommen des Dämp-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Frage, die ich mir bei meinen vor 4 Jahren begonnenen und dann von Zeit zu Zeit wiederholten Leichenversuchen stellte, war: wie beeinflußt Flüssigkeitsansammlung in einer Pleurahöhle die Perkussionserscheinungen der anderen Brustseite, wenn die Verdrängung des Herzens ausgeschlossen wird und wie wirkt letztere allein, ohne Flüssigkeitsansammlung, und endlich wie beide vereint? Die sehr einfache Versuchsanordnung, welche die beiden Hauptfaktoren zu isolieren bestrebt war, bestand darin, daß ich an einer noch intakten Leiche mit gesunden Lungen, durch Einführen eines Ebonitstabes (oder einer dickeren, am unteren Ende knopfförmig abgestumpften Metallsonde) durch die V. jug. int. dextra,

---

fungsdreiecks die durch diese Verhältnisse bedingte Behinderung der Schwingungsfähigkeit der Wirbel und der Rippen für das Wesentliche. G. Pierracini (La pneumonie massive on bronchopneumonie fibrineuse. Clinica moderna No. 1 1903 — citiert nach Baduel und Siciliano) nimmt an, daß der Erguß indem er das hintere Mediastinum komprimiert und verschiebt die Atmungsgröße (capacité respiratoire) der benachbarten Abschnitte der gesunden Lunge beeinträchtigt, und auf diese Weise das Dämpfungsdreieck entsteht, eine Ansicht die, wie mir scheint, durch das Fehlen des tympanitischen Schalles und einer Beeinträchtigung des Vesikuläratmens, widerlegt wird. Grocco, sowie Baduel und Siciliano betonen die dreieckige Form der Dämpfung, geben seine Höhe als gleiche mit dem Exsudatniveau, die Breite seiner Basis mit 3—6 cm an. Die Angabe, daß sich das Dreieck in verschiedenen Stellungen ändert (Liegen) war mir neu, alles übrige stimmt genau mit den von mir noch lange vor Kenntnisnahme dieser Veröffentlichungen gewonnenen Erfahrungen. Grocco findet, daß das Phänomen deutlicher ist bei rechtsseitigen Ergüssen, was ich nicht bestätigen kann, ich habe sehr viel rechtsseitige Ergüsse beobachtet, obgleich die linksseitigen etwas überwiegen. Den Wechsel in der Gestalt des Dreiecks bei verschiedener Lagerung habe ich leider nicht geprüft, obgleich ich seit Kenntnisnahme der Arbeit von B. u. S. viele Ergüsse beobachtet habe aber leider übersah ich bis jetzt diese Bemerkung; ich bedauere dies, und will es nachholen, denn es ist sehr wohl denkbar, daß bei längerer Lagerung auf der kranken Seite der prall gefüllte paravertebrale Pleuraraum sich entspannen, zum Teil entleeren und umgekehrt stärker füllen würde; meine Versuche an Leichen sprechen sehr dafür und die Verfolgung dieser Seite der klinischen Beobachtung wäre von größtem Interesse. B. u. S. fanden das Vesikuläratmen im Dreieck abgeschwächt, was ich nicht bestätigen kann. Außer Grocco, der das Phänomen zuerst beschrieb, citiere ich aus der Arbeit von Baduel u. Siciliano als Autoren, welche die Beobachtung bestätigten: Flora (Riv. crit. di clinica med. No. 19 1902), F. Maragliano (Bullet. della Società Eustachiana Nr. 1 und 2, 1903), G. Pierracini, Bucco (1903); nur Barbieri (Parma) spricht sich dagegen aus, und Koranyi soll nach dem Zeugnis von B. und S. in der Wiener klin. Rundschau Nr. 16 1902 eine das Dreieck darstellende Abbildung gegeben haben, ohne es zu deuten. Es ist doch unbegreiflich wie alle diese Beobachtungen italienischer Forscher der referierenden Journalliteratur und der allgemeinen Kenntnisnahme entgehen konnten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Cava sup. und Vorhof in die rechte Kammer, in der Lage war das Herz nach rechts [1]) oder links zu verschieben und es der vorderen oder hinteren Brustwand zu nähern, oder, wenn ich die Sonde aus dem Vorhof in die untere Hohlvene gleiten ließ, das Herz in seiner natürlichen Stellung einigermaßen zu fixieren. In beiden Fällen wurden die Perkussionserscheinungen auf beiden Seiten der vorderen und hinteren Fläche des Brustkorbes bestimmt, mit Dermograph die Grenzlinien bezeichnet und nun sehr langsam Wasser in die eine Pleurahöhle eingeführt, bei liegender oder sitzender Lage der Leiche. Auf diese Weise waren drei Versuchsanordnungen geschaffen: Deviation des Herzens ohne Wasseransammlung, Wasseransammlung bei fixiertem Herzen und Deviation des Herzens mit Wasseransammlung in der der Deviation entsprechenden Seite (also bei Deviation nach links Wasseransammlung im rechten Pleuraraum). Dabei wurden in allen Versuchen die Perkussionserscheinungen bei verschiedenen Graden der Deviation und verschiedenen Mengen eingebrachten Wassers bestimmt, indem man diese allmählich anwachsen ließ. Leider hing die Vornahme dieser Versuche so vom Zufall ab, daß ich nicht dazu kam, die dermographischen Linien photographisch festzuhalten; eine Leiche mit intakten Lungen war nicht so oft und dann nicht immer Zeit vorhanden zum Photographieren, das ja hier in jedem Stadium des Versuches stattzufinden hätte. Es wurden daher die dermographischen Linien auf dem Schema nachgezeichnet und von den Anwesenden geprüft: sie haben also nur schematischen Wert, sind aber so überzeugend, daß kleine Verzeichnungen gar nicht in Frage kommen.

Ich führe hier eine Reihe von Versuchen vor, nicht in chronologischer Folge seit ihrem Beginn sondern mehr systematisch gruppiert; es wurden ja die Versuche immer in großen Intervallen vorgenommen,

---

1) Die Verschiebung nach rechts erfolgt meist weniger leicht und ausgiebig als nach links, es sei denn daß zuvor der linke Pleuraraum mit Wasser gefüllt ist. Das Einschieben der Sonde in die Cava inf. gelingt meist leicht, stets bei einigem Abtasten, oft gelangt man auch ohne es zu wollen sofort in die Cava und muß dann die Sonde wieder zurückziehen um in die Kammer zu kommen. Während der Versuche die in sitzender und in liegender Stellung vorgenommen wurden (erstere machte wegen der Leichenstarre oft Schwierigkeiten) war der Kopf in eine Glisson'sche Schwebe fixiert, wodurch vermittels eines vertikalen Rollenzuges leicht die Stellung verändert und in dieser oder jener abwechselnd untersucht werden konnte. Die Einläufe in die Pleurahöhle konnten unter verschiedenem Druck vorgenommen werden, da ein anderer Rollenzug den Irrigator in verschiedene Höhen stellen ließ, vom Irrigator ging ein Gummischlauch zur Punktionskanüle.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wie ich gerade Zeit hatte und wenn sich Gelegenheit bot. Fig. 10—13 geben die Dämpfungserscheinungen wieder, welche an derselben Leiche hervorgerufen wurden durch Ablenkung des Herzens nach links (Fig. 10, 11) und nach rechts (Fig. 12, 13). An der vorderen Brust-

Fig. 10.

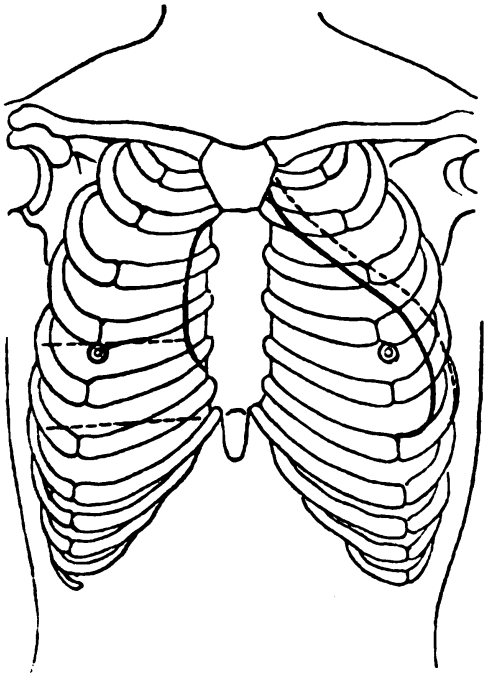


Fig. 11.

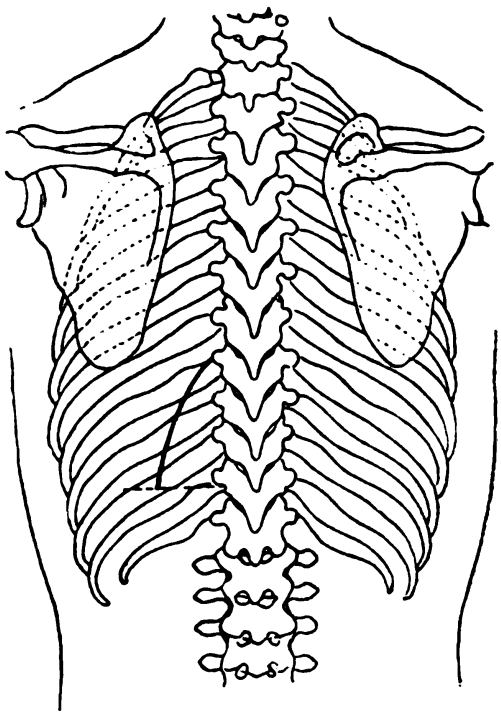


Fig. 12.

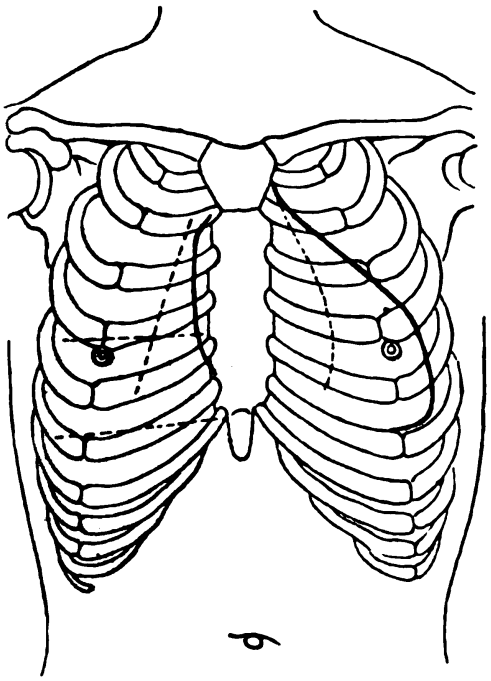
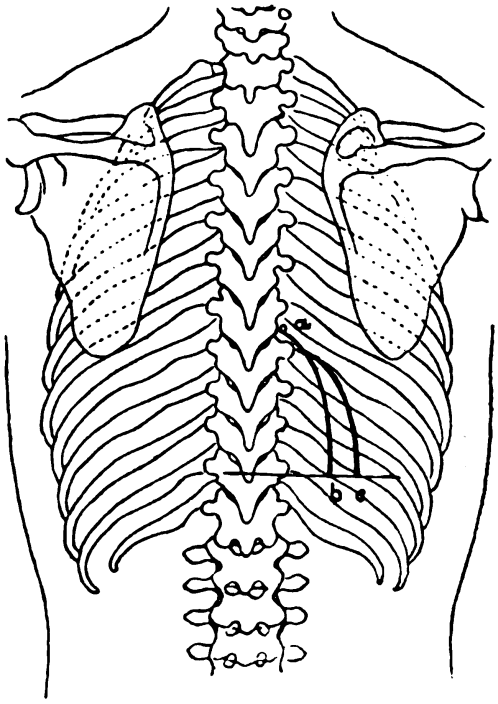


Fig. 13.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:32 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fläche ist das durch die Perkussion nachweisbare Resultat der Ablenkung durch punktierte Linien bezeichnet. In Fig. 11 trat das paravertebrale Dreieck erst deutlich hervor bei Andrängen des Herzens gegen die hintere Brustwand. In Fig. 13 stellt a b die scharfe, a c die mehr diffuse und weniger deutliche Grenze des Dreiecks dar, die schärfer und deutlicher hervortritt, wenn das Herz gegen die hintere Brustwand rekliniert wird. Diesem Versuch kann ich einen andern, an der Leiche eines 9 monatlichen Kindes vorgenommenen, gegenüberstellen, an der es selbst bei dem Versuche starker Ablenkung nach links nicht gelang an der vorderen Brustwand eine sehr deutliche Verschiebung des Herzens nach links nachzuweisen (Brustform), ein kleines Dreieck mit dem Gipfel an

Fig. 14.

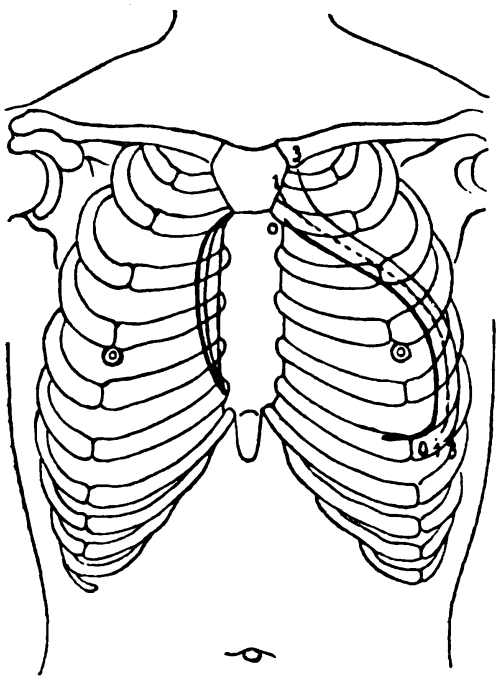
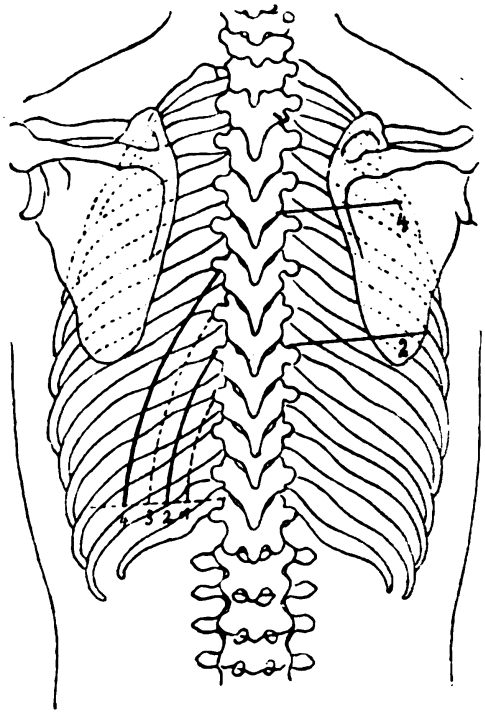


Fig. 15.



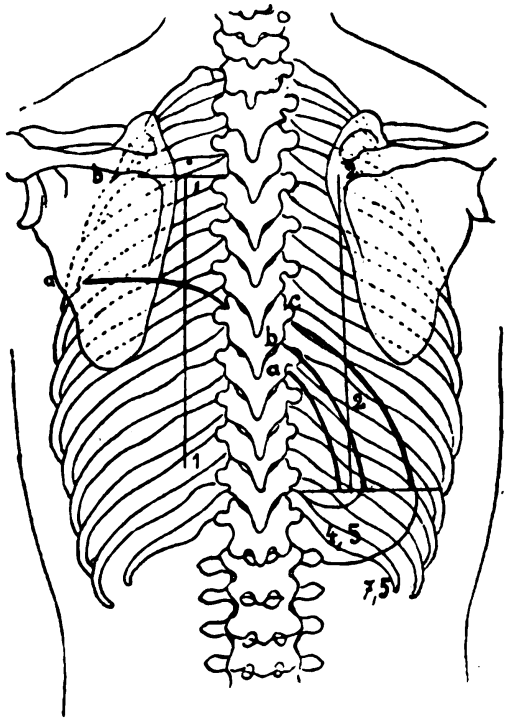
9 Wirbel und einer 2 cm breiten Basis aber dennoch nachgewiesen werden konnte, freilich nicht gerade scharf. Aus der ersten Zeit meiner Leichenversuche (Oktober 1902) stammt folgendes in den Fig. 14 und und 15 dargestelltes. Die Vorderansicht (Fig. 14) zeigt die linke Grenzlinie der relativen Herzdämpfung in normaler Lage (o), bei mäßiger Deviation des Herzens nach links (1) und bei starker (3). Dementsprechend kann man an der Rückenfläche des Brustkorbes links neben der Wirbelsäule ein bei der leichten (1) und ein bei der starken Deviation (3) auftretendes Dämpfungsdreieck auftreten sehen. Füllt man nun den rechten Pleuraraum bis zum 8. Wirbel (2) hinauf mit Wasser an, so wächst das Dreieck 1 auf 2 an, füllt man den Pleuraraum bis zum 5. Wirbel so wächst das Dreieck 3 bis zu den bei 4 angegebenen Dimensionen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es gelingt zuweilen bei allmählichem Einlaufen von Wasser in die linke Pleurahöhle den Druck in der Pleurahöhle so hoch zu steigern, daß die nach der angegebenen Methode ausgeführte Deviation, hier also Rechtslagerung des Herzens, ein auch am Leben beobachtetes Maximum erreicht, die rechte Grenzlinie der relativen Herzdämpfung überschreitet die rechte Brustwarze; dann liegt der Gipfel des paravertebralen Dreiecks in der Höhe des 6. Wirbels.

Schließlich will ich noch einen der Versuche erwähnen, die ich im Juni dieses Jahres unternahm, auch um die Zonen Hamburger's zu prüfen (Fig. 16). Es wurden bei einigermaßen fixierten Herzen zunächst die linke Pleurahöhle bis zur Höhe des 6.—7. Wirbels, dann bis zur Höhe des 4. Wirbels ganz allmählich in sitzender Stellung gefüllt (a und b), wobei an der rechten Brusthälfte zunächst das paravertebrale Dreieck a, dann b (Gipfel 8. Wirbel, Breite der Basis 4,5 cm) hervortrat recht deutlich aber nicht sehr scharf umgrenzt auch bei leisester Perkussion und Abtasten, zu gleicher Zeit traten bei stärkerer Perkussion die bei leisester nicht wahrnehmbare linke paravertebrale Aufhellungszone (1) und rechte Dämpfungszone (2) auf, letztere war breiter.

Fig. 16.



Als nun das Herz durch den in den Ventrikel eingeführten, bis dahin in der Cava inf. ruhenden Stab stark nach rechts verschoben würde, was jedoch dieses Mal nicht sehr ausgiebig gelang, denn die rechte Grenzlinie konnte kaum über die Parasternallinie, nicht bis zur Brustwarze gebracht werden, und etwas Wasser nachgefüllt werden mußte, um das Niveau b zu erhalten, erweiterte sich das paravertebrale Dreieck sofort in allen Dimensionen, stieg mit dem Gipfel bis zum 7. Wirbel und vergrößerte seine Basis von 4,5 auf 7,5; es war nun auch äußerst scharf begrenzbar.

Überblickt man diese Versuche [1]), so erhält man wohl den Eindruck, daß es sich beim Zustandekommen der paravertebralen Dämpfung doch um kompliziertere Verhältnisse handelt, als um eine Verschiebung des Herzens allein; es ergibt sich, daß die

1) Sämtliche hier angeführten Versuche sind, wo nicht anderes angegeben, an Leichen von Kindern mittleren Alters (5—9 Jahren) ausgeführt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Flüssigkeitsansammlung an sich nicht ohne Einfluß ist und es erübrigt noch die Frage, wie weit die Belastung des hinteren Mediastinums hier eine Rolle spielt. Aufschluß darüber konnte die Röntgenuntersuchung bei in den Ösophagus eingeführter, den Durchgang der Röntgenstrahlen hemmender Sonde und der Leichenversuch geben. In Breslau demonstrierte ich eine Röntgenaufnahme von einem Kinde mit rechtseitigem, hochgradigem Pleuraerguß, dem eine mit Bismuth subnitr. eingeführte Schlundsonde eingeführt war, sie erwies deutlich eine bedeutende in sanftem Bogen verlaufende, im unteren Abschnitt (8.—9. Wirbel) sehr auffällige Abbiegung des Ösophagus zur gesunden Seite.[1]) Darauf untersuchte ich bei meinen Leichenversuchen mehrere Male die Verhältnisse im hinteren Mediastinum durch Resektion 3—5 cm langer paravertebraler Rippenstücke auf der gesunden Seite, um durch ein Thoraxfenster einen Einblick auf die Wirbel und das Spatium mediastinale posterius zu gewinnen. Es ergab sich, daß der paravertebrale, an das Spatium m. p. grenzende Bezirk des Pleurasackes[2]) durch die Flüssigkeitsansammlung prall gespannt und vorgebaucht vor die Wirbelsäule und über dieselbe hinaus in die Paravertebralregion der freien Seite gedrängt wird. Diese Verhältnisse werden durch die angeführten schönen Untersuchungen von Baduel und Siciliano überzeugend klargelegt. Beobachtet

1) In bezug auf das paravertebrale Dämpfungsdreieck konnte die Röntgenuntersuchung mir keinen weiteren Aufschluß geben, da das Dreieck durch den diaskopischen Herzschatten gedeckt ist; ist doch das paravertebrale Dreieck zum Teil gleichsam ein Schattenbild des verlagerten Herzens auch bei der physikalischen Untersuchung am Lebenden. Als ich mir in meinen früheren Beobachtungen öfter durchgepauste Bilder der Vorder- und Rückenansicht des Thorax mit den eingezeichneten Grenzlinien anfertigte erhielt ich zuweilen Bilder von auffallender Kongruenz der Herzsilhouette (s. Fig. 1, 2a) mit dem Dreieck gleichsam als Illustration für die Auffassung, das Dreieck entspreche wesentlich der Lage des Herzens. Liegt ja auch das Herz wenn es sich seitlich und gewöhnlich auch nach diagonaler Verdrängung erfährt, durchaus nicht außerhalb der Wirkungssphäre der Perkussionserschütterung der hinteren Brustwand. Aber meist ist das Dreieck schmäler als die Herzsilhouette. Baduel und Siciliano führen in ihrer Abhandlung an, Grocco habe im Jahre 1902 auf dem Kongreß für innere Medizin in Rom angegeben, daß die Radiographie die Existenz der matten Zone bestätige; mir liegen die Verhandlungen des Kongresses nicht vor und ich kann daher nicht beurteilen ob es sich um etwas anderes als den kongruenten Herzschatten gehandelt habe.

2) Dieser klinisch wichtige Bezirk des Pleurasackes entbehrt einer anatomischen Bezeichnung, während die übrigen Grenzbezirke (Kuppe, Sinus) anatomisch gekennzeichnet sind; ich möchte vorschlagen, ihn Recessus pleurae paravertebralis d. et sin. zu nennen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

man in liegender Lage, so ist dies weniger auffällig, denn die Flüssigkeit fließt gleichsam von der Wirbelgegend ab, dagegen wird die Erscheinung sehr prägnant in sitzender Stellung. Hat man den einen Pleuraraum vollkommen angefüllt, dann sieht man, wie der gefüllte paravertebrale Pleurarecessus je mehr nach unten desto auffälliger zur anderen Seite vor die Wirbelsäule sich ausbaucht, so daß er nicht mit der Wirbelsäule parallel vor derselben zur anderen Seite gedrängt wird, sondern weit mehr in den unteren Abschnitten als in den oberen, gleichsam als ein in der Breite stark reduziertes aber immerhin deutliches paravertebrales Dreieck.

Fassen wir alles zusammen, so kommen wir zu einer befriedigenden Deutung des Phänomens. Es handelt sich um eine Verschiebung des Gesamtmediastinums, wobei der Anteil des Spatium mediastinale posterius durch die soeben beschriebene pralle Füllung des paravertebralen Pleurarecessus und sein Vordrängen vor die Wirbelsäule durchaus kein so geringer ist wie es mir a priori schien. Neben dieser Belastung des hinteren Mediastinums spielt zweifellos die Flüssigkeitsansammlung eine Rolle bei der Hemmung der perkussorischen Erschütterung der Wirbelsäule und der Rippen der gesunden Seite. Welchen Anteil die Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraum — an sich — mit Ausschluß der Mediastinalverschiebung haben könnte, das habe ich versucht an der Leiche dadurch klar zu stellen, daß ich das Herz fixierte; allein die Verschiebungen im Spatium mediastinale posterius, die sich hinter dem Herzen abspielen, konnte ich damit nicht ausschalten. Dennoch scheinen meine Versuche, die ich übrigens in bezug auf den Einfluß der Flüssigkeitsansammlung im Pleuraraum, an sich, auf die kontralaterale Dämpfung noch für unvollständig halte und leider noch nicht abzuschließen in der Lage war, zu beweisen, daß ein solcher Einfluß besteht. Er ist nur zu erklären durch die Einschränkung der Schwingungsmasse, des Ausbreitungsbezirkes der Perkussionserschütterung, welche dadurch gegeben wird, daß bei der Perkussion eines paravertebralen Bezirks die Erschütterung durch die Wirbelsäule und die Rippen sich nicht auf die andere Seite fortpflanzen kann, wenn diese in ihrem paravertebralen Bezirk die Schwingungsfähigkeit durch einen die Lunge von der Brustwand abdrängenden, paravertebral gelegenen Erguß eingebüßt hat. Ja es müßte, theoretisch, immer ein Dämpfungsdreieck entstehen, wenn etwa ein die untere Hälfte, selbst die unteren $^2/_3$ einer Pleurahöhle einnehmender Erguß vor-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

läge, auch ohne den Einfluß der Mediastinalverschiebung; denn perkutierte man die gesunde Seite auf der Höhe des Ergusses, dann würde die transversale (kontralaterale) Übertragung der Erschütterung noch über dem Spiegel des Ergusses frei stattfinden können, aber je mehr man paravertebral mit der Perkussion herabginge, desto weiter würde der Weg, den die Erschütterung durch die Wirbelsäule zurücklegen müßte, um noch freie Rippen und Schwingungsmassen zu treffen, und desto breiter würde der Dämpfungsstreifen auf der gesunden Seite nach abwärts werden, ein Dreieck bildend. Aber diese an sich plausible Erklärung des Dämpfungsdreiecks hält vor der Erfahrung nicht stand, da auch beim weiteren Ansteigen des Exsudats bis zur Pleurakuppe das Dreieck fortbesteht und wächst; es müßte ja zu einer paravertebralen bandförmigen Zone geworden sein. Und in der Tat wäre es so, wenn nicht die indes ad maximum gediehene Verschiebung des hinteren Mediastinums, in der soeben dargelegten Weise, in den unteren Abschnitten der paravertebralen Teile des Brustkorbes Verhältnisse geschaffen hätte, welche die Dreieckform der Dämpfung festhalten, selbst abgesehen von dem mächtigen Einfluß der Verschiebung des ganzen Mediastinums mit dem Herzen. Das Fehlen dieser Verhältnisse bei Pneumonie, die ja wie jede Lungenverdichtung die kontralaterale Schwingungsmasse einschränken müßte, bedingt es, daß hier eben auch das Dreieck fehlt und nur bei stärkerer, die Erschütterung ausbreitender Perkussion eine diffuse, mehr bandförmige, paravertebrale Dämpfungszone zur Wahrnehmung kommt (Hamburger's Dämpfungszone vgl. oben S. 203). Nun erfüllt ja auch in der Regel eine pneumonische Verdichtung, selbst wenn es sich um eine kompakte, bis ins paravertebrale Gebiet reichende Pneumonie handelt — die conditio sine qua non der kontralateralen Dämpfung — keineswegs die Bedingungen, welche durch den sich noch vor die Wirbelsäule prall vordrängenden Pleuraerguß geschaffen werden. Unvollkommene Kompaktheit der Infiltrate (lobulärer und bronchialer Luftgehalt) werden die angeführten Bedingungen für das Auftreten der kontralateralen Dämpfung stören, eine begleitende fibrinöse Pleuritis sie dagegen steigern. Bei der großen Bedeutung, welche der Verschiebung des Gesamtmediastinums, mit seinem Inhalt, für das Zustandekommen der paravertebralen Dämpfung zukommt, darf es nicht Wunder nehmen, daß sie nach der Thorakotomie und Entleerung des Ergusses zwar sofort sehr bedeutend abnimmt, aber doch nicht sofort, sondern erst nach mehreren Tagen ganz schwindet;

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

denn die Rückkehr des Gesamtmediastinums in eine vollkommen normale Lage findet auch nicht sofort statt. Übrigens darf man hier nicht übersehen, daß in den unteren Abschnitten des Pleuraraums, und besonders in seinem ausgebauchten vor die Wirbelsäule geschobenen paravertebralen Recessus auch nach der Thorakotomie noch Erguß zurückbleibt und sich wieder ansammelt.

F. Hamburger hat in seiner schon erwähnten Arbeit von den von mir in Breslau zur Erklärung des Phänomens angeführten, aus Krankenbeobachtung und Leichenversuch entwickelten Grundbedingungen desselben — Mediastinalverschiebung und Einschränkung der Schwingungsmaße durch den an die Wirbelsäule reichenden Pleuraerguß — der letzteren seine besondere Aufmerksamkeit zugewandt und sie für allein bestimmend erklärt. Es ergab sich ihm, wie ich schon anführte (S. 203 Fig. 6, 8), daß in jedem Falle von pleuritischem Erguß auf der kranken Seite neben der Wirbelsäule eine Zone helleren Schalles zu finden war, während auf der gesunden Seite eine paravertebrale Dämpfungszone auftrat, doch konnte er nicht mit Sicherheit die Dreiecksform herausperkutieren. Indem er nun auf die Bedeutung der Flächenwirkung des Perkussionsstoßes eingeht, die Theorie des Lungenschalls von Mazonn und dessen Versuch der Dämpfung des Perkussionsschalles am Thorax durch den Druck der in einiger Entfernung aufgelegten Hand anführt, kommt er zu dem Ergebnis, daß die Bedeutung der Flächenwirkung des Perkussionsstoßes eine große ist.[1]) Indem er Weil's Auffassung anführt, nach welcher der Perkussionsschall bei starker Perkussion deswegen lauter ist als bei schwacher, weil die Schwingungen der perkutierten Stelle weiter in die Tiefe dringen und dadurch die Schwingungsmasse eine größere wird, knüpft er daran die Betrachtung, „daß der starke Perkussionsstoß auch deswegen einen lauteren Schall ergeben muß, weil er die Erschütterung auch flächenhaft ausdehnt und dadurch einen größeren Lungenbezirk zum Mitschwingen veranlaßt. Die Schwingungsmaße wird also bei starker Perkussion ebenso nach der Fläche wie nach der Tiefe vergrößert". Er fügt dann hinzu, daß seine Perkussionsbefunde (Dämpfungs- und Aufhellungszone) nur zu erheben sind bei starker und mittelstarker, nicht bei leiser Perkussion.

1) Dieser sehr einfache Versuch ist in der Tat sehr belehrend und beim Unterricht unentbehrlich, wenn auch die Theorie Mazonn's im allgemeinen nicht annehmbar ist; der Versuch soll nur zeigen, wie durch Hemmung der perkussorischen Erschütterung der Thoraxplatte Dämpfung erzeugt werden kann.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hamburger erwähnt auch, daß die erhobenen Befunde nur bei der Untersuchung von Kindern gefunden wurden und daß zweifellos beim Kinde die Flächenwirkung des Perkussionsstoßes sehr begünstigt ist durch die elastische, besonders schwingungsfähige Thoraxplatte. Hamburger erwähnt auch, daß sein Lehrer, Professor Escherich, diese für die Beurteilung der Perkussionsbefunde am Kinderthorax wichtige Tatsache schon lange klinisch verwerte.

In der Tat ist es sehr wichtig, diese Verhältnisse zu kennen und zu berücksichtigen. Wenn ich das auf dem Arm der Mutter sitzende Kind perkutiere, so weiß ich, daß das Anschmiegen der einen Brustseite an die Mutter den Schall dämpfen kann und ändere die Stellung zur Kontrolle; das ist ja längst bekannt, wird aber nicht immer berücksichtigt. Die Ausführungen Hamburger's bringen die, wie mir scheint, in der Literatur wenigstens, etwas vernachlässigte Frage der Flächenwirkung der Perkussion wieder in Anregung. Es lohnt sich auch, sie experimentell und durch Leichenversuche zu klären, und ich erwähnte schon, daß meine Leichenversuche in dieser Richtung unvollständig sind (S. 211).

Weil, den Hamburger citiert, hat übrigens die Flächenwirkung der Perkussionserschütterung auch gestreift (l. c. p. 48), aber immer betont, daß die perkussorische Erschütterung hauptsächlich in der Richtung des Stoßes (l. c. p. 6) in die Tiefe dringt, weniger in die Breite. Man wird daher, um Flächenwirkungen zu erzielen, stärker perkutieren müssen und aus der stärkeren Perkussion Hamburger's erklärt es sich auch, daß er die auf prävalierende Flächenwirkung beruhende paravertebrale bandförmige Dämpfungszone[1]) und nicht das vorzugsweise bei leiser Perkussion (geringere Flächenwirkung) hervortretende Dreieck fand.[2]) Nur dieses aber ist charakteristisch für die Summe

1) Ich fand die paravertebrale Dämpfungszone Hamburger's stets breiter als die Aufhellungszone, sowohl bei klinischer Untersuchung von Pleuraergüssen, als beim Leichenversuch (s. Fig. 6, 8, 16).

2) Ich muß hier aber doch bemerken, daß das Dreieck sich auch bei mittelstarker Perkussion meist sehr gut nachweisen läßt; ich weiß ja auch nicht, wie Grocco und die ihm nachfolgenden italienischen Beobachter perkutiert haben. Angaben darüber habe ich nicht gefunden. Oft wird bei mir im Hospital und in Hospitälern für Erwachsene seit meinem Vortrage auf dem Pirogoff-Kongreß das Phänomen von Kollegen mit Interesse verfolgt und ich glaube, daß nur die wenigsten sehr leise perkutieren. Ich demonstriere mir und anderen auch immer verschiedene Perkussionsintensitäten, finde aber, daß die leiseste die schärfsten Grenzen gibt und das ist für die Bestimmung der Dreieckform wichtig.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der physikalischen Veränderungen, welche die Lungenverdichtung, selbst eine paravertebrale, von einem Pleuraerguß unterscheiden, und aus diesem Grunde ist, wie es die Erfahrung lehrt, das Dämpfungsdreieck ein kardinales und zuverlässiges klinisches Zeichen bei der Differenzierung beider Krankheitsgruppen.

Die soeben berührten Differenzen beleuchten zugleich die Wirkungssphären der starken und leisen Perkussion. Mein von Hause aus begrenztes Untersuchungsgebiet, gesunde und kranke Kinder, hatte mich schon bald gelehrt den Wert der leisen Perkussion zu schätzen und da bei ihr und am elastischen und zarten Kinderthorax die palpatorische Empfindung, das Gefühl der Resistenz, sich besonders geltend macht, so war bis zur unmittelbaren Palpation nur ein Schritt. Ich konnte daher meine in diesem Sinne in meinem Beitrage zur physikalischen Untersuchung des Herzens im Kindesalter (Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankh. IV, 1878) und in meinem Vortrag auf der Badener Naturforscherversammlung (1879) über die Bestimmung der Herzfigur durch Palpation und die Diagnose geringer Mengen perikardialer Exsudate niedergelegten Erfahrungen schon wesentlich auf die Ergebnisse leiser Perkussion und Palpation gründen. Ebstein gebührt das Verdienst, die palpatorische tastende Perkussion, das lautlose Abtasten der Organe, die mittelbare und unmittelbare Tastperkussion als Methode eingeführt und ausgebildet zu haben, ein Verdienst, das nicht geschmälert wird durch die in seinem Buche über Tastperkussion von ihm gewürdigte Tatsache, daß das Resistenzgefühl bei der Perkussion auch früher vielfach Beachtung gefunden hatte und bei der Schallperkussion verwertet wurde. Aus einer klinisch wichtigen Begleiterscheinung der Schallperkussion ist nun die Abschätzung des Resistenzgefühles zu einer selbständigen Methode geworden.

Die unmittelbare lautlose Tastperkussion, von mir früher immer als Palpation bezeichnet, findet auch heute noch Widerspruch. So teilt Goldscheider in seiner Abhandlung über Herzperkussion (D. med. W. 1905, 2. März) die Ansicht O. Rosenbach's, daß das Wesentliche bei der palpatorischen Methode die Schallnuancen sind; er kann sich nicht vorstellen, daß man durch die Rippen das Herz palpieren könne [1]) und meint, es möge hier Verwechselung von Gehörs- und Tastgefühlseindrücken

1) Man tastet und perkutiert ja auch in den Interkostalräumen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorkommen. Das gebe ich gerne zu und behaupte dennoch, daß man gewöhnlich genaue Grenzbestimmungen tastend mit absolutem Ausschluß des Gehörs machen kann.[1]) Aber in praxi palpiere ich (unmittelbar oder mittelbar) immer labil und wechsle leise Gehörseindrücke mit Tasteindrücken, sie gehören in der Tat zusammen und ergänzen sich; aber es ist doch prinzipiell wichtig, nachzuweisen, daß die Tasteindrücke allein genügen können[2]), ja sie sind

1) Ich habe solche Demonstrationen so oft unter Kontrolle von Kollegen und Hörern gemacht, daß ich mich von jeder Autosuggestion frei fühle; ich will ihre Möglichkeit nicht leugnen, aber man muß bestrebt sein sie auszuschließen und kann das erreichen. Bei Gelegenheit meines Breslauer Vortrags wurde mir aus der Universitäts-Kinderpoliklinik freundlichst ein Kind mit Pleuraerguß zur Verfügung gestellt, das ich nur nach ganz flüchtiger Untersuchung der Versammlung demonstrieren konnte. Ich zeichnete mittelstark, leise und tastend perkutierend das resultierende paravertebrale Dämpfungsdreieck mit dem Dermographen auf den Brustkorb des Kindes und traf dann die Linien genau, lautlos tastend bei geschlossenen Augen und abgewandtem Gesicht und daran anschließend auch bei kaum hörbarer Tastperkussion. Ich gestehe, daß ein solches Experiment sehr gewagt ist. Denn es bedarf auch bei großer Übung, um bei lautloser Tastperkussion (Palpation) sich und die Methode nicht zu kompromittieren, großer Ruhe und vollkommener Konzentration und das sind unsichere Voraussetzungen nach einem längeren Vortrage in einer größeren Versammlung. Wäre es mir aber nicht gelungen, so hätte ich immerhin nach der Sitzung die Bedingungen gefunden, bei denen Mißlingen ausgeschlossen ist. Ich erwähnte oben, daß zur eigenen Kontrolle in zweifelhaften Fällen leiseste Schallperkussion mit lautlosem Tasten abgewechselt werden kann. Ebstein (Tastperkussion, S. 16) übt nebeneinander und abwechselnd die Tast- und die Schallperkussion aus, wenn er Zuhörer vor sich hat, die ja vom lautlosen Tasten nichts wahrnehmen können: ich tue dasselbe, überzeuge aber die Zuhörer und anwesenden Kollegen von der Zuverlässigkeit der Methode hauptsächlich dadurch, daß die bei lautloser Tastperkussion gezogenen dermographischen Linien dann bei geschlossenen Augen und abgewandtem Gesicht genau wiedergefunden werden.

2) Unter anderem finde ich diese Tastkontrolle äußerst nützlich bei geringen Dämpfungserscheinungen, welche durch leicht tympanitischen Schall für das Gehör verdeckt oder zweifellhaft werden können; ein geübter Untersucher wird vielleicht auch hier, in verschiedener Stärke und in verschiedenen Respirationsphasen perkutierend, des Tastgefühls entraten können, schneller und sicherer aber kommt man zum Ziele, wenn man es pflegt und anwendet.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit, um dem Verdacht der Einseitigkeit zu begegnen, anführen, daß ich mich keineswegs auch bei Kindern auf leiseste Perkussion und Abtasten bei der Untersuchung der Brustorgane absolut beschränke, auch übe ich sowohl mittelbare als unmittelbare Tastperkussion. Im Verlaufe der Untersuchung muß mit Stärke und Art der Perkussion gewechselt werden, bald planmäßig, bald versuchsweise. Der beste Klavierspieler setzt sich nicht an ein fremdes Instrument ohne zu prüfen wie es anschlägt, er spielt es durch, ehe er sich produziert, und auch am eigenen Instrument macht er erst einige Läufer, um sich zu prüfen. So ist es auch gewagt an einzelnen Stellen oft un-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mir zur Kritik und Kontrolle der hörbaren Perkussion absolut unentbehrlich. Praktisch — und auch bei theoretischen Betrachtungen — decken sich hörbare und lautlose (tastende) Perkussion; ich denke dabei zunächst an die Grenzempfindungen. In früherer Zeit erschien es mir merkwürdig, wie man bei leisester Perkussion und beim perkutierenden Abtasten die Erschütterungen so weit in die Tiefe fortpflanzen kann, daß Unterschiede in der Größe der Schwingungsmaße noch zur Perzeption kommen, bis ich mich geradezu empirisch, durch vieles Untersuchen gesunder Kinder, zur Anschauung durchrang, daß es sich immer um die Grenzempfindungen des Schalles und des Tastens handle und daß die Perzeption durch Übung und Konzentration sich steigern läßt. Die sehr einfache aber treffende Überlegung Weil's — unser Ohr faßt leichter die Differenz zwischen Nichts und Etwas auf, also zwischen mehr oder weniger laut — welche er freilich nur zur Stütze seines Satzes anführt, daß die schwache Perkussion zur Abgrenzung lufthaltiger von luftleeren Organen, wenn beide wandständig sind, den Vorzug verdiene. Aber diese Überlegung ist viel weiter tragend, wenn man sich vorstellt, daß die Einbuße an Tiefenwirkung bei der leisen Perkussion aufgewogen wird durch die Beschränkung der Diffusion in die Breite und die Einengung der Grenze zwischen Nichts und Etwas, also für die Tast- und Schallperzeption nur eine scheinbare ist.

Völlig klar wurden mir aber alle diese Verhältnisse, als ich das Werk von Karl von Vierordt, welchem ich die größten Anregungen und Belehrungen verdanke, bald nach seinem Erscheinen zu Gesichte bekam; ich meine sein posthumes, von seinem Sohne Hermann Vierordt herausgegebenes Werk über: Die Schall- und Tonstärke und das Schalleitungsvermögen der Körper, physikalische und physiologische Untersuchungen. 1885. Wie mir scheint, sind diese grundlegenden Untersuchungen noch nicht genügend verwertet worden für die Fragen der physikalischen Untersuchungsmethoden, welche akustische Erscheinungen zur Grundlage haben, und ich glaube vielen Lesern meiner Arbeit einen Dienst zu erweisen, wenn ich einige für diese Fragen wesentliche Sätze hier

---

genügend entkleideten Patienten ohne weiteres herumzuklopfen und für eine befriedigende Untersuchung gewiß nicht zu umgehen, erst die allgemeinen perkussorischen und palpatorischen Verhältnisse einer wenn auch raschen Prüfung zu unterwerfen. Sehr richtig sagt Ebstein (Tastperkussion p. 18): Mit einem gewissen Schaudern sehe ich es immer an, wenn jemand mit dem Hammer und dem Plessimeter bewaffnet, die Untersuchung sofort mit dem Beklopfen beginnt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anführe. Indem K. v. V. die physiologische Empfindungsschwelle als erstes Hilfsmittel für physiologische, insbesondere akustische Intensitätsmessungen hinstellt, von den grundlegenden Arbeiten E. H. Weber's und besonders Fechner's bei seinen Untersuchungen ausgehend, stellt er für das akustische Untersuchungsgebiet die Verwendung der Reizschwelle als bequemes und relativ zuverlässiges Hilfsmittel der Schallstärkemessung hin. Der schwächsten Schallempfindung entspricht also ein bestimmtes, genau definierbares, wenn auch vorerst bloß empirisches, zu jedweder wissenschaftlichen und praktischen Verwendung aber brauchbares Maß. Die Aufmerksamkeit kann bei diesen akustischen Experimenten viel besser auf die zu erwartende minimale Empfindung konzentriert werden, als das bei anderen Sinnesgebieten der Fall ist; zu einer guten Beobachtung gehört also immer eine strenge Konzentration der Aufmerksamkeit; man ertappt sich allerdings bei der Erwartung der Empfindung dann und wann auf irgend einer an ihrem Schwellenpunkt auftauchenden Vorstellung, Versuche derart sind dann wohl in der Regel fehlerhaft. Was nun weiter über Voraussetzungslosigkeit der Versuchsperson, Vexierversuche, Fehlerquellen, Zahl der negativen Fälle bei den Versuchen folgt, ist ungemein lehrreich für den, der für die leise Perkussion und lautlose Tastperkussion die Methode der eben noch merklichen Empfindung verwertet. In bezug auf die Auffindung des Schwellenwertes geht K. v. Vierordt immer vom gut Übermerklichen aus und empfiehlt, nachdem man der Grenze des Ebenmerklichen sich genähert und diese ungefähr bestimmt hat, etwas weiter, d. h. ins Untermerkliche zu gehen. was zur Sicherstellung des Schwellenpunktes dient; daß letztere kein Punkt ist, sondern eine gewisse Ausdehnung besitzt, versteht sich von selbst; gute Beobachtungen reduzieren aber die „Ausdehnung" des Schwellenpunktes sehr wesentlich. Würde man mit dem Untermerklichen beginnen, so ist der Zeitaufwand meist ein größerer, bis die Schwelle erreicht ist. Was K. v. Vierordt nun weiter über die Schwankungen der individuellen akustischen Dynamie (individueller Schwellenwert der Empfindung), d. h. der Unterschiede, in der Bestimmung des Schwellenwertes an verschiedene Personen oder an denselben zu verschiedenen Zeiten und unter verschiedenen Umständen (Ermüdungserscheinungen u. dgl.) ist an sich und auch für den Kliniker von großem Interesse.

Man könnte nun glauben, so subtile, exakte, rein wissenschaftliche Untersuchungen im Gebiete der Akustik, wie sie K. v. V. uns

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vorführt, hätten wenig Beziehungen und kaum einen Wert für das relativ grobe akustische Experiment, welches in der klinischen Perkussion enthalten ist. Wäre dem so, so hätte ich nicht gewagt, soviel aus dem Buche zu zitieren. Ich tat es, weil mir beim Studium des Buches so manches durch ein exaktes Experiment klar wurde, was sich mir empirisch im relativ groben Experiment am Menschen ergeben hatte, wie z. B. das Vorgehen bei der Bestimmung des Schwellenwertes durch Ausgehen von Übermerklichem und die weiteren sich daran knüpfenden eben angeführten Kautelen und vor allem die Bewertung des Schwellenwertes der Empfindung, der Ebenhörbarkeit, die eine sicherere Abgrenzung gestattet, als alle anderen Differenzen des mehr oder weniger lauten Schalls.

In Breslau, bei Gelegenheit der Demonstration des an Pleuraerguß leidenden Kindes, an dem ich die Grenze des Dämpfungsdreiecks durch leiseste Schallperkussion und lautlose Tastperkussion bestimmte, faßte ich meinen Standpunkt in Kürze so zusammen: „Der Widerspruch, in dem die von mir bevorzugte, auf Bestimmung der Schwellenwerte des Ebenhörbaren und der Methode der eben noch merklichen Empfindung (K. v. Vierordt) beruhende leiseste Perkussion und Tastperkussion mit einer solchen Tiefenwirkung zu stehen scheint, ist eben nur ein scheinbarer."

Die größten Erfolge, welche die leiseste und die Tastperkussion gezeitigt, liegen zweifellos in der Herzperkussion, nachdem sie durch die von Moritz inaugurierte orthodiagraphische Methode eine feste Grundlage erhalten. Einen an eigener Erfahrung und Auffassung reichen, dieses Thema gründlich behandelnden Überblick gibt die interessante Arbeit von Goldscheider über Herzperkussion (D. m. W. 1905, 2. März). G. fand mit der allerleisesten Perkussion (eine Bezeichnung, die ich der leisesten Perkussion als noch prägnanter, vorziehe) die dem Orthodiagramm entsprechenden Herzgrenzen am besten und faßt die Erklärung für den Wert der allerleisesten Perkussion in den Ausdruck „Schwellenwertperkussion" zusammen. „Man klopfe so leise, daß man über der ganzen Tiefe der Lunge eine eben merkliche Schallwahrnehmung hat (Schwellenwert); es soll Ruhe herrschen, sonst perkutiert man übermerklich. Stärkere Perkussion fördert die transversale Ausbreitung und trübt den Erfolg." Mit der Bezeichnung Schwellenwertperkussion ist in der Tat das Wesen der Sache kurz und bündig ausgedrückt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIII.

Aus dem Laboratorium der medizin. Klinik in Göttingen.

Stoffwechseluntersuchungen bei experimenteller Anämie.

Von

Dr. Franz Samuely,
Assistent der Klinik.

Bei Gelegenheit von Untersuchungen über den Gehalt von Aminosäuren im pathologischen Harn hatte ich in 2 Fällen von perniciöser Anämie Glycocoll aus dem Harn in einer Menge isolieren können, die die Glycocollwerte der normalen Harne um ein erhebliches überstieg. Es steht die Frage zur Diskussion, ob das vermehrte Auftreten dieser Säure der Ausdruck eines pathologischen Prozesses ist, der mit der fortschreitenden Blutdestruktion in direktem Zusammenhang steht oder nur die Teilerscheinung einer allgemeinen Stoffwechselstörung ist. Im letzteren Falle wäre das vermehrte Auftreten, homolog der Verminderung der Blutelemente, die Folge der die Anämie erregenden unbekannten Noxe.

Aus der menschlichen Pathologie liegen bis jetzt keine bindenden Belege vor, die für die verschiedenen Formen der Anaemia gravis eine Steigerung des Eiweißzerfalls und eine konstante abnorme Verteilung des Harnstickstoffs als Bild einer Stoffwechselstörung feststellen. Aminosäuren sind mit Sicherheit nur sub finem vitae bei perniciöser Anämie gefunden. Für die Helminthenanämie, die am eingehendsten von Rosenqvist (1) studiert ist, muß angenommen werden, daß die Anämie als solche ohne Richtung auf den Eiweißzerfall ist, und daß, für den Fall Eiweißeinschmelzung erfolgte, die toxischen Einflüsse und nicht die „anämischen" die Sachlage beherrschen. Auch für die Verteilung des Stickstoffs im Harn ergeben sich aus zahlreichen Untersuchungen (2) keine erheblich von der Norm abweichenden Verhältnisse.

Trotz dieser wenig ermunternden Ergebnisse früherer Unter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sucher schien es mir wichtig, dieser oben aufgeworfenen Frage experimentell näher zu treten. Der Versuch am Tier, das künstlich anämisch gemacht oder unterhalten wird, gestattet eine Beobachtung über lange Zeit und vielleicht ist die Inkonstanz der Befunde, die sich aus den Stoffwechseluntersuchungen am anämischen Menschen ergaben, darin begründet, daß die Objekte zu verschiedenen Zeiten seit dem Bestehen der Krankheit und unter wechselnden Bedingungen beobachtet worden sind.

Zur experimentellen Erzeugung von Anämien stehen die verschiedensten Blut- oder Blutkörperchengifte zur Verfügung, die aber ihre Wirkung anscheinend nicht nur auf die Stätten der Blutbildung und die morphologischen Bestandteile des Blutes beschränken, sondern allgemein cellular toxische Einflüsse ausüben. Nun haben die anatomischen Untersuchungen über die morphologischen Veränderungen des Blutbildes bei perniciösen Anämien und toxisch experimentellen Anämien keine restlose Übereinstimmung beider Formen ergeben. Dennoch bestehen, wie auch Tallqvist (3) in seiner großen Monographie der „experimentellen Blutgiftanämien zugibt", trotz solcher Verschiedenheiten, Parallelen. Denn das Gemeinsame beider Anämien ist der unabhängig von der Ätiologie fortschreitende Untergang von roten Blutkörperchen. Bedenkt man ferner, daß die im Gefolge von schweren Anämien am Menschen beobachteten parenchymatösen Organveränderungen (Leberverfettung, Nierentrübung etc.) auch nicht mit Sicherheit die Folge einer verminderten Blutversorgung sind, im Gegenteil auch für die kryptogenetischen Anämien, wie dies für die Helminthenanämien festgestellt, eine Toxinwirkung höchst wahrscheinlich wird, so ist ein Anknüpfungspunkt zwischen klinisch- und experimentellpathologischen Zustand nicht zu leugnen. Immerhin aber bin ich mir wohl bewußt, daß die Resultate dieser Untersuchung der menschlichen Pathologie nur probeweise zur Seite zu stellen sind.

Natürlich war ich bestrebt, das Bild der durch Pyrodininjektionen erzeugten Anämie dem etwa der perniciösen Anämie des Menschen möglichst ähnlich zu gestalten. Es mußten also die klinischen Erscheinungen der chronischen Anämie im Vordergrund stehen. Hierzu aber mußte die zur Erzeugung und zur Aufrechterhaltung dieses Zustandes notwendige Giftdosis quantitativ und zeitlich so bemessen werden, daß das Gift keinen unmittelbaren und dauernden deletären Einfluß auf die Funktion und den Bestand der übrigen Organe ausübte. Daß es gelingt, einen solchen klinischen Zustand über lange Zeit mit mehr oder weniger gutem Ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lingen aufrecht zu erhalten, haben zahlreiche Versuche von Tallqvist, zuletzt wieder von Rothmann und Mosse (4) u. a. dargetan. Da für die vorliegenden Fragen der Bestand einer chronischen Anämie im Vordergrund des Interesses steht, habe ich die Veränderungen, die mit dem Beginn der Anämie und dem akuten Zerfall von Blutkörperchen einhergehen, nicht in den Bereich der Stoffwechseluntersuchung gezogen.

Insofern sind diese Versuche auch nicht vergleichbar mit den von Kolisch und v. Stejskal (5) mitgeteilten Stoffwechseluntersuchungen bei akuter Blutphthise oder den Befunden, die Fraenkel (6) nach Pyrodinvergiftung und Kühnau (7) nach Pyrogallolinjektionen und darauf folgendem Blutzerfall wiedergeben.

Fraenkel teilt in einer nur 16 Tage dauernden Stickstoffbilanz das Verhalten der Stickstoffausscheidung nach akuter, beinahe foudroyanter Pyrodinvergiftung mit, ohne Berücksichtigung des Blutbefundes. Er konstatierte dabei 2 Perioden gesteigerter Stickstoffausscheidung, d. h. Eiweißzerfalls, deren erste prompt auf die Verabreichung der ersten Giftmengen erfolgt, um nach 2 Tagen dem früheren N-Gleichgewicht wieder zu weichen. Der Autor sieht in ihr eine auf die lebende Gewebssubstanz der verschiedenen Organe unmittelbar ausgeübte Giftwirkung. Die zweite Periode des Eiweißzerfalls wächst mit steigender Giftdosis (2,35 g in 9 Tagen) und ist als Folge der blutdestruierenden Einwirkung der Vergiftung anzusehen. Obgleich sich bei der Sektion der Versuchstiere keine Verfettung der parenchymatösen großen Drüsen zeigte, bezieht Fraenkel den gesteigerten Eiweißzerfall auf eine verminderte Sauerstoffversorgung der Gewebe, bedingt durch den Zerfall der roten Blutelemente.

Ohne auf die Deutung dieser Versuche einzugehen, ist klar, daß hier über den Stoffwechsel bei Anämie gar nichts ausgesagt ist, sondern nur ein toxikologischer Befund vorliegt.

Aus demselben obigen Grund übergehe ich auch die Arbeit von S. Kaminer (8), bei der Stickstoffbilanzen nicht mitgeteilt werden. Über eine Veränderung des Stoffwechsels im Gefolge chronischer experimenteller Pyrodinanämie berichten andeutungsweise nur Rothmann und Mosse. Mosse (9) fand mikrochemisch in den Leberzellen von Hunden, die nach 3 Monate dauernder Pyrodinanämie eingegangen waren, gegen Farbstoffe eine partielle Basophilie des Protoplasmas, die er im Sinne einer Säuerung des Lebergewebes deutet, ohne sich über die Ursachen dieser Acidose auszusprechen. Neuerdings hat Mosse dieselben histologischen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bilder der Leberzellen durch Hunger und Urämie erzeugt, so daß es fraglich ist, ob die vermeintliche Acidose die Folge einer Säuerung durch intermediäre Stoffwechselprodukte oder einer die Pyrodinvergiftung begleitenden Niereninsufficienz ist. In meinen Versuchen war Gelegenheit, das Bestehen oder Nichtbestehen einer solchen, etwa „anämischen" Acidose chemisch sicher zu stellen.

I.

Methodik und klinische Beobachtungen.

Als Versuchstiere dienten 2 Hunde, die sich schon seit Wochen im Stickstoffgleichgewicht befanden. Für die Wahl der Giftdosis war entscheidend: in kürzester Zeit eine Anämie zu erzeugen. Nach einem Mißerfolg habe ich von der Verabreichung kleiner Anfangsdosen nach dem Vorbild von Rothmann und Mosse abgesehen. Wie diese Autoren und auch Tallqvist feststellen konnten, bedarf es bei diesem Vorgehen zur Unterhaltung der Anämie später einer erheblichen Steigerung der Giftmengen, die in solcher Masse verabreicht, die allgemeinen toxischen Erscheinungen in dem klinischen Verhalten der Tiere, und die geschädigte Funktion der drüsigen Organe, vor allem der Niere, in den Vordergrund rücken. Es gelang mir sehr wohl, durch große Anfangsdosen in kurzer Zeit die gewünschte, schwere Anämie zu erzielen, die sich später mit wechselnden, aber wesentlich kleineren, oft minimalen Dosen aufrecht erhalten ließ. Es scheint bei dem Verhalten der Tiere gegen Pyrodin ein individuelles Moment mitzuspielen. Wenigstens scheiterte ich bei einem dritten Hund mit der Unterhaltung des anämischen Zustandes durch kleinere Dosen. Nicht unmöglich ist es, daß bei der Schwerlöslichkeit des Pyrodins in Wasser, je nach den Bedingungen eine verschieden große Giftdosis in der Zeiteinheit den Körper passiert. Wenigstens ließe sich so erklären, daß das klinische Befinden der Tiere ein außerordentlich schwankendes ist, und daß man oft beim Übergang zu kleineren Giftmengen eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens erlebt. Man ist also in der Dosierung der minimal schädigenden, aber noch wirksamen Giftdosis in gewissem Sinn auf den Zufall angewiesen, um einen Versuchshund in einer für Stoffwechselversuche brauchbaren Form zu erhalten (kein Erbrechen und keine Freßunlust, keine Durchfälle etc.). Bei einiger Erfahrung, reichlicher Kontrolle und vor allem klinisch sehr guter Beobachtung der Tiere, läßt sich das gewünschte Ziel erreichen. Ich gestehe, daß ich, abgesehen von einer schlechten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erfahrung, darin vom Glück begünstigt war, insofern die Giftempfänglichkeit beider Hunde individuell wenig schwankte.

Das Pyrodin (Acetyl-Phenylhydrazin) wurde in wässeriger, leicht erwärmter 1—2 % Lösung jeweils am Morgen nach der Futteraufnahme injiziert. An Tagen, an denen Blutzählungen gemacht wurden, erst nach der Zählung.

Bei beiden Tieren hatte sich in der 12. Woche des Versuchs ein subkutaner Absceß gebildet, der nach Inzision ausheilte.

Die Blutzählungen erfolgten jeweils zur gleichen Tageszeit, frühmorgens mit den für die übliche Blutentnahme notwendigen Kautelen. Die Untersuchung des Serums auf gelösten Blutfarbstoff geschah sporadisch nach der von Tallqvist angegebenen Methode, in Kapillarröhrchen unter Befeuchtung der Glaswandung mit gerinnungshemmenden Substanzen, um nach Sedimentieren der Blutelemente, die spektroskopische Prüfung vorzunehmen.

Im Harn wurde auf Eiweiß, Zucker, Hämoglobin und Gallenfarbstoffe geprüft. Die Prüfung auf Blutfarbstoffe geschieht in sehr verdünnter Lösung durch Überführen des Hämoglobins in Harnchromogen und spektroskopische Identifikation.

Im Folgenden ist tabellarisch eine Übersicht über das Verhalten der Blutelemente und den Gang, den die ganze Untersuchung genommen hat, für Hund I gegeben.

Tabelle I.

Hund I. 2½jähriger gesunder Rattler, der sehr wohl genährt ist.

Datum	Versuchsperiode	Anfangsgewicht der Woche	rote Blutkörp.	weiße Blutkörp.	Pyrodindosis	Tabellen im Text
19. III. — 25. III.	I.	22 Pfd. 410 gr	8 422 000	12 100	—	II. Normal
26. III. — 1. IV.	II.	22 „ 370 „	8 282 000	12 246	0,8	—
2. IV. — 7. IV.	III.	22 „ 105 „	6 870 000	15 400	1,6	—
8. IV. — 15. IV.	IV.	21 „ 320 „	3 962 000	19 310	1,8	—
16. IV. — 21. IV.	V.	21 „ 270 „	2 160 000	15 100	0,7	—
22. IV. — 28. IV.	VI.	21 „ 440 „	2 564 000	23 000	0,45	III.
29. IV. — 6. V.	VII.	21 „ 470 „	1 412 000	17 620	0,35	IV.
7. V. — 11. V.	VIII.	21 „ 380 „	1 814 000	19 500	0,27	X. Phenylalanin
12. V. — 20. V.	IX.	21 „ 372 „	3 612 000	—	0,17	VII. Alanin.
21. V. — 28. V.	X.	21 „ 240 „	2 110 000	—	0,5	XI. Phenylalanin
29. V. — 3. VI.	XI.	21 „ 180 „	2 422 000	18 000	0,7	IX. Glycocoll.
4. VI. — 10 VI.	XII.	21 „ 120 „	3 641 000	117 000	1,2	—
11. VI. — 17. VI.	XIII.	21 „ 130 „	2 514 000	—	0,8	VIII. Alanin
18. VI. — 26. VI.	XIV.	21 „ 100 „	1 722 000	16 200	0,6	—
29. VI.		20 „ 320 „	Exitus	—	—	—

Das Gewicht bezieht sich auf die Anfangstage der Woche, die Zahl der roten Blutkörperchen auf die Endtage.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei Hund II gestalteten sich die Verhältnisse bei etwas anders verteilten Giftdosen ähnlich.

Wie aus der Tabelle ersichtlich, ließ sich der Versuch über 13 Wochen ausdehnen, d. h. vom 26. März bis 26. Juni. Die eigentliche chronische Anämie rechne ich vom 22. April ab. Die Abnahme der roten Blutkörperchen ist schon in der dritten Woche eine ganz erhebliche. Die Zahl hält sich dann innerhalb geringer Schwankungen, um im Maximum bis zu 3641000 wieder zu steigen, und das gerade am Ende jener Woche, bei der die Pyrodininjektionen herabgesetzt werden mußten, da das klinische Verhalten zur Vorsicht mahnte. Die Zahl der weißen Blutkörperchen ist im Zunehmen, entsprechend allen älteren Beobachtungen, daß sich bei der Pyrodinanämie eine Leukocytose einstellt. Der hohe Wert der Periode XII kann vielleicht mit der abscedierenden Eiterung in Zusammenhang stehen.

Auf die mikroskopischen Befunde des morphologischen Blutbildes soll hier nicht eingegangen werden. Ich habe alle jene Bilder beobachtet, die in erschöpfender Weise von Tallqvist, Mosse, Reckzeh (10) u. a. früher beschrieben sind. Kernhaltige rote Blutkörper traten zuerst vereinzelt in Periode IV auf, zuletzt waren deren konstant 3—4 im Gesichtsfeld zu finden. Desgleichen wurden die mehrkernigen roten Blutkörperchen und solche mit Kernteilungsfiguren von Periode IX ab häufiger. Es sei für diese Frage auf die Arbeiten der genannten Autoren verwiesen.

Wie ferner aus Tabelle I ersichtlich, nahm der Hund besonders in den ersten 4 Wochen an Gewicht beträchtlich ab, eine Erscheinung, die mit dem klinischen Bild und der Stoffwechselbilanz im Einklang steht, und durch die toxische Eiweißeinschmelzung und die akut veränderte Blutbeschaffenheit erklärt wird, später finden sich Perioden, in denen der Hund nur unwesentlich an Gewicht verliert, neben solchen absoluter Gewichtszunahme innerhalb kleiner Zeitinterwalle.

Klinische Krankengeschichte.

25. März. Der Hund ist bei Beginn des Versuches ganz gesund.

26.—30. März. Das Tier zeigt nach den ersten Injektionen keine Veränderungen, am 4. Tag wird der Urin braun gefärbt, und läßt beim Stehen ein braunes Sediment fallen, in dem nichts Morphologisches nachweisbar ist. Am Blut makroskopisch keine Veränderungen.

2.—8. April. Es wird im Urin am 5. April eine Spur von Blutfarbstoff nachgewiesen. Bei einer Zahl der roten Blutkörperchen von 4272000 zugleich Spuren von Albumen. Im Wesen des Hundes keine Veränderung.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6. April. Beginnende Blässe der Schleimhäute angedeutet. Der Urin ist tief braun, etwas dickflüssig.

9. April. Im Harn immer noch Blutfarbstoff. Albumen hat an Menge zugenommen. Der Hund beginnt matt zu werden und liegt viel; Nahrungsaufnahme erfolgt aber quantitativ.

15. April. Die Schleimhäute sind seit 12. April erheblich abgeblaßt, und zeigen eine grauschmutzige Färbung, an den Zahnrändern leichte Blutung, kein Ikterus der Conjunctiva. Der Urin ist sehr dickflüssig, tiefbraun, reichlich Albumen. Hämoglobin +. Im Blut, in dem schon seit 6. April die Geldrollenbildung verlangsamt ist, ist diese jetzt ganz geschwunden. Blutkörperchen körnig degeneriert, hochgradige Poikylocytose. Makroskopisch ist das Blut mißfarben, braunrot, gerinnt nur langsam.

16. April. Harn. $^1/_2$ ‰ Albumen. Der Hund ist sehr matt, und sehr angegriffen, schläft viel, und frißt die gereichte Nahrung nur sehr langsam.

17. April. Der Hund immer noch mitgenommen, aber lebhafter. Die Nahrung wird ganz verweigert. Die Blässe hat zugenommen. Urin weniger Albumen. Kein Hämoglobin.

21. April. Hund ist wieder ganz bei Kräften. Nahrungsaufnahme quantitativ. Im Urin ist seit 19 kein Albumen mehr.

25. April. Blutveränderung: Das typische Bild. Blut sehr hell und blaß. Kräftezustand gut. Nahrungsaufnahme desgl. Es fallen leichte Ohnmachtsanfälle auf, im Anschluß an Aufregung. (Nahen des Dieners. Reichen des Futters.) Ferner nach Anstrengung. (Springen auf einen Stuhl.) In der Zwischenzeit aber lebhaft. Herzaktion sehr beschleunigt, aber keine Herzgeräusche.

29. April. Extreme Blässe der Schleimhäute. Der Hund ist sehr träge. Nahrungsaufnahme zögernd. Daher die Nahrung in kleinen Portionen über den Tag verteilt. Urin immer noch braun, aber frei von Blut. Auf Eiweiß ganz schwache Trübung mit Ferrocyankali-Essigsäure.

5. Mai. Der Hund schläft viel, frißt aber wieder spontan. Es besteht am linken Auge eine Conjunctivitis. Stärkerer Haarverlust.

7. Mai. Urin sehr dunkel, sirupartig. Blutbefund im Lauf der ganzen Periode unverändert.

11. Mai. Der Hund wieder ganz mobil und lebendig. Im Urin kein Albumen. Der Hund hält sich in diesem Zustand bis zum 17. Mai.

18. Mai. Der Hund verweigert plötzlich die Nahrung, ohne objektive Anzeichen einer Komplikation. Sonst lebhaft. Im Urin minimale Menge von Albumen. Wird daher gewaltsam gefüttert.

22. Mai. Im Harn keine Spur von Albumen. Hund frißt wieder spontan, aber langsam, daher mehrere Rationen p. d.

24. Mai. Wieder spontane Nahrungsaufnahme auf einmal. Blässe aller Schleimhäute exzessiv. Pigmentverlust an der Mundschleimhaut, und Pigmentbildung an vorher blassen Stellen. Augenhintergrund o. B.

5. Juni. Der Hund verweigert die Nahrung, hat Temperatur von 39,9. Es zeigt sich ein fluktuierender, subkutaner Absceß an der rechten Rückenseite, der tief inzidiert und drainiert wird.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

9. Juni. Der Absceß ist ganz ausgeheilt. Der Hund wieder lebhaft und freßlustig. Im Urin eine Spur Albumen, kein Blut.

14. Juni. Der Hund ist weniger freßlustig, wird daher gewaltsam gefüttert. Keine Temperatursteigerung.

17. Juni. Allgemeinbefinden wie seither, sehr apathisch, aber frißt wieder spontan. Beim Gehen Nachschleifen der Hinterbeine. Wiederholt wurden auch früher schon geringe ataktische Bewegungen beim Laufen (Stolpern, Übereinandersetzen der Vorderbeine) beobachtet.

19. Juni. Erbrechen aus unbekannter Ursache. Nahrungsaufnahme sehr gering. Der Hund säuft viel. Im Harn Albumen wieder flockig fällbar.

22. Juni. Der Hund verweigert seit 20. die Nahrung, bei gewaltsamer Fütterung jedesmal Erbrechen. — Das Tier verfällt zusehends. Es besteht eine Auftreibung des Leibes.

24. Juni. Zustand unverändert. Das Tier liegt auf der Seite. Es besteht Durchfall.

26. Juni. Da eine Regeneration ausgeschlossen erscheint, wird der Hund aus der Carotis verblutet, danach sofort die Sektion vorgenommen.

Bei Hund II wurde in den 10 Wochen Pyrodininjektionen ausgesetzt, und eine Regeneration der Blutverhältnisse abgewartet, was nach 20 Tagen der Fall war, danach das Tier in analoger Weise getötet.

Das hier beschriebene klinische Bild, das mit geringen Abweichungen bei dem Hund II sich ähnlich verhielt, gleicht demjenigen, das Tallqvist in seiner Monographie in zahlreichen Fällen beschreibt. Entsprechend den großen Giftdosen der Anfangszeit, hat es sich in den ersten 4 Wochen um eine subakute Intoxikation gehandelt, während in der Folgezeit das Allgemeinbefinden des Tieres von der Vergiftung direkt nur wenig beeinflußt erschien. Auch das Verhalten des Harns, die Hämoglobinurie und die Albuminurie zu Beginn, das Zurücktreten dieser Erscheinungen in der Folgezeit, sprechen durchaus für diese Deutung. Der für die Stoffwechselperiode gewünschte Zustand kann daher als Folge der spezifischen Giftwirkung auf das Blut, mithin auf die chronische Anämie des Organismus bezogen werden.

Einer gesonderten Besprechung bedarf noch die Albuminurie, da sie geeignet ist, die Deutung der Stoffwechselbefunde als Folge der Pyrodinanämie zu trüben. Nach den Protokollen von Tallqvist ist die Albuminurie durchaus keine konstante, oder dauernde Erscheinung der Pyrodinvergiftung. In vereinzelten Fällen wurde sie ganz vermißt. Mit dem längeren Bestehen der Anämie sehen wir sie oftmals ganz verschwinden. Rothmann und Mosse machen keine Angaben über das zeitliche Auftreten der Albuminurie, betonen aber in ihren Sektionsbefunden, im Gegensatz zu Reckzeh das Bestehen einer hochgradigen parenchymatösen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nephritis bei Erhaltensein der Glomeruli. Es scheint, daß für jenen Fall die Nephritis die Folge der gerade in den letzten Wochen verabreichten sehr großen Giftmengen ist. In den vorliegenden Fällen aber darf wohl den geringen Eiweißausscheidungen der letzten Versuchsperioden, die oft nur eben angedeutet waren, kein größerer Einfluß auf die intramediären Stoffwechselprozesse und Organfunktionen zugeschrieben werden. Bei dem gelinderen Verlauf der Blutschädigung, bei der mehr vielleicht die Regeneration der Blutelemente gehemmt und nicht die bestehenden Blutkörperchen zerstört wurden, trat eben die Albuminurie zurück. In der Anfangsperiode ist bei dem plötzlichen massenhaften Auftreten von toxischen Zerfallsprodukten aus roten Blutkörperchen, eine akute Schädigung der Niere durch solche Substanzen begreiflich.

In dieser ersten Periode beobachtete ich wie Zülzer (11) das Auftreten von Eiweiß, das in seinen Reaktionen an Bence Jones'sche Albumosen erinnerte. Eine sichere Identifikation halte ich aber nicht für erbracht.

Temperatursteigerungen wurden mit Ausnahme der einen Periode nie beobachtet.

Der sichere Nachweis von gelöstem Blutfarbstoff im Serum ist mir nicht gelungen. Danach scheint es, daß der Zerfall der roten Blutkörperchen nicht frei in der Blutbahn erfolgt, sondern an Stellen, an denen das Gewebe den gelösten Blutfarbstoff sofort aufnehmen kann. Es ist aber auch möglich, daß eine chemische Spaltung des Hämoglobins erfolgt, etwa unter Herauslösung des Eisens, die den Hämoglobinderivaten die färbende Eigenschaft entzieht.

Hämoglobinurie wurde nur in den ersten beiden Wochen sporadisch beobachtet.

Der Harn beginnt sehr bald nach der Vergiftung eine dunkelbraune Farbe anzunehmen. Diese besteht schon in dem frisch entnommenen Urin, ohne sich bei Kontakt mit dem Luftsauerstoff zu verstärken. Es mag sein, daß diese Farbe von reichlich angehäuften Zersetzungsprodukten, etwa des Urobilins herstammt. Bilirubin konnte nicht nachgewiesen werden. Da diese Farbe auch noch nach dem Aussetzen der Giftinjektionen geraume Zeit bestehen bleibt, so ist eine Beziehung zu der Phenolgruppe des einverleibten Giftes nicht wahrscheinlich.

Zucker wurde niemals im Harn gefunden. Dagegen zeigte es sich im Lauf der Vergiftung, daß der Harn Fehling'sche Lösung sofort in der Kälte grün färbte. Dieses Verhalten ist auch dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

normalen Hundeharn eigen, aber nie in einem Maße, wie dies hier der Fall war.

Sektionsprotokoll: Das subkutane Fettpolster ist vermindert. Das Fett aller viszeralen Organe außerordentlich üppig vorhanden.

Erhebliche Blässe der inneren Organe, des Darmes und Herzmuskels. Die Muskulatur nicht sonderlich blaß.

Die Herzmuskel blaß, vereinzelte subperikardiale Blutungen mit Pigmentierung der Nachbarschaft. Ausgedehnte Tigrierung durch Fetteinlagerung im Myokard und den Papillarmuskeln.

Die alte Absceßhöhle ist ausgeheilt, nirgends perforiert.

Im Abdomen findet sich trübes Exsudat, mit flockigen Beimischungen. Die Därme sind in der Gegend der Colonascendenz verklebt, mit stellenweise frischen Fibrinauflagerungen bedeckt; in der Gegend der rechten Flexur besteht ein dickes Konvolut von Darmschlingen, das vorsichtig gelöst wird.

Es zeigt sich etwa 5 cm unterhalb der Flexura ascendens ein Schnürring, an dem die Serosa ringsum gerötet ist. Von diesem Schnürring aufwärts, reicht ein dicker, grünlichgelber Fibrinbelag, der die Nachbardärme fixiert, und der 2 cm etwa nach der Flexur wiederum scharf absetzt.

Beim Aufschneiden des Darmes zeigt sich die Mukosa in dem Darm normal, mit Ausnahme der Stelle, die im Darmlumen genau mit der Umgrenzung durch den serosen Fibrinbelag, korrespondiert.

In den normalen Darmteilen nirgends Follikelschwellung oder Injektion. Schleimhaut nicht atrophisch.

Im Rektum und Dickdarm keine Pigmentierungen sichtbar.

In der oben beschriebenen Region ist die Mukosa fast ganz geschwunden, so daß die Darmwand zumeist papierdünn erscheint. Eine Perforationsstelle ist nirgends zu finden. Die Ränder dieser atrophischen Darmwand setzen scharf gegen das gesunde ab, sind etwas erhoben und gewulstet, am Rand infiltriert; die von außen sichtbare Demarkation ist auch innen durch einen roten Ring deutlich zu erkennen.

Eine Invagination oder Einschnürung ist nicht mehr zu konstatieren. Im Mesenterium an dieser Stelle mißfarbige Trübung. Eine Thrombose nirgends zu konstatieren.

Die Leber ist weich, sehr vergrößert, von dunkel braunroter Farbe, bei teigiger Konsistenz. Auf dem Durchschnitt das typische Bild der Fettleber. Überall an Probeschnitten starke Eisenreaktion mit Ferrocyankali. Die Gallenblase mit dicker, zäher Galle gefüllt. Keine Injektion der Gallenkapillaren.

Die Milz ist hochgradig vergrößert und stellt einen bis über die Medianlinie reichenden, blau-schwarzen Tumor dar. Gewicht 172 g. Länge 42 cm. Die Milz ist prall elastisch, auf dem Durchschnitt nicht zerfließlich. Deutliche Schwellung der Follikel, die Trabekelzeichnung tritt deutlich hervor, ebenfalls überall lebhafte Hämosiderinreaktion.

Die Nieren makroskopisch wenig verändert. 4—5 Randinfarkte, die blaß sind, also älteren Datums. Die Schnittfläche ist blaßgelb, in der Corticalis sind braun gefärbte Streifen sichtbar. Eisenreaktion positiv.

Die Magenschleimhaut erscheint sehr dünn.

Das Knochenmark in beiden Femur von tief himbeerroter Farbe.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Bild des roten Knochenmarks sehr weich und zerfließlich. Die Spongiosa der Diaphysenteile ganz locker und erweicht.

Starke Eisenreaktion vorhanden. Nirgends im Knochenmark graugelbe Stellen mehr vorhanden.

Blase: keine Cystitis.

Rückenmark blaß. Makroskopisch mit Sicherheit keine Degenerationsherde festzustellen.

Als Todesursache oder causa eines drohenden Exitus bestand eine Peritonitis, vermittelt durch eine Atrophie der Darmwand, mit sekundärer Durchwanderung von Entzündungserregern ohne Perforation. Es ist wahrscheinlich, daß die Atrophie der Mukosa bedingt war, durch eine anämische (?) Invagination mit Abschnürung der blutversorgenden Gefäße. Anzeichen einer primären Mesaraicathrombose und sekundärer ischämischer Nekrose der Darmwand bestehen nicht mit Sicherheit.

Es bleibt aber auch möglich, daß es sich um ein anämisches, fortschreitendes Ulcus gehandelt hat. Nach der Beschaffenheit des Exsudats und der Fibrinauflagerung, bestand der Prozeß etwa 5 Tage.

Anders verhielten sich die Organe bei dem erholten Hund II, bei dem vor allem die Leber wesentlich kleiner war, und jeglicher Milztumor fehlte.

Ich füge hier als Vergleich die Rohgewichte der frischen fettfrei präparierten Organe bei.

	Hund I	Hund II nach Regeneration des Blutes
Tiergewicht am Tage des Exitus	20 Pfd. 320 g	20 Pfd. 112 g
Tiergewicht bei Beginn des Versuches	22 „ 410 „	22 „ 115 „
Leber ohne Gallenblase	— „ 703 „	— „ 380 „
Milz	— „ 128 „	— „ 79 „
Nieren	— „ 86 „	— „ 60 „
Herz ohne Vorhöfe	— „ 70 „	— „ 68 „

II.

Stoffwechseluntersuchungen.

An Hund I wurde eine systematische N-Bilanz durchgeführt.

Hund II, der sich in ähnlichen anämischen Verhältnissen befand, diente periodisch zu Ergänzungs- oder Kontrollversuchen.

1) Über die mikroskopischen Befunde wird gesonderte Mitteilung erfolgen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Methodisches: Die sehr gut genährten Hunde befanden sich in den üblichen Stoffwechselkäfigen. Der Harn wurde morgens und abends mit dem Katheter entleert, doch war später der Hund dressiert, an bestimmtem Ort den Harn spontan, ohne Verluste, zu lassen. An den Tagen der Fütterung wurde jedesmal, bisweilen 3mal katheterisiert, eventuell wegen der Dickflüssigkeit des Urins die Blase nachgespült und mit der Aspirationsflasche ausgehebert. Eine Cystitis bestand nie. Der Kot wurde nicht abgetrennt, sondern in den Perioden der spontanen Entleerung gesammelt, nach Ansäuern getrocknet, und in einem aliquoten Teil der Stickstoff bestimmt.

Die Nahrung wurde morgens 9 Uhr und mittags 4—½5 Uhr gereicht. Waren Anzeichen von Freßunlust vorhanden, so wurde in wiederholten kleinen Partionen gefüttert. Weigerte der Hund aus Geruchsabneigung die Aufnahme (Periode der Cystin- und Phenylalaningabe), so wurde in Form von Klößen gewaltsam gefüttert, was ohne Erbrechen gut von statten ging.

Für beide Hunde bestand die Nahrung aus:

130 g Hackfleisch, 45 g N-freies Fett.
10 g Weizenstärke, 20 g Traubenzucker.

Diese Nahrung entsprach mit einer für den Versuch ausreichen-Konstanz = 4,28—4,31 g N. Das Fleisch, das anfangs für eine größere Versuchsperiode geliefert wurde, wurde später aus der gleichen Quelle frisch bezogen und war in seinem N-Gehalt von 4,03 g N — 4,11 g N außerordentlich gleichmäßig zusammengesetzt.

Die Gesamtnahrung entspricht einem Kalorienwert von etwa 659,5 Kalorien, d. h. pro Kilogramm Körpergewicht im Mittel 65,9 Kalorien.

Die Menge von nur 4,28 g Eiweiß-N erscheint für einen solchen Versuch etwas klein, aber nur bei geringer N-Zufuhr waren geringe Tagesschwankungen zu erwarten, und so Störungen intermediarer Prozesse von jenen wirklich zu unterscheiden. Die Verarbeitung des Harnes geschah unter peinlichst genauen Kautelen, und unter Bedingungen, die für die ganze Versuchsreihe konstant waren.

Der Harn erhielt durch Zusatz von 50 ccm $^1/_{10}$ HCl immer die gleiche Azidität und wurde im Meßgefäß immer auf 600 cm genau aufgefüllt.

Der Gesamt-N-Gehalt wurde nach Kjeldahl in 5 ccm Harn und Kot bestimmt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die NH_3-Bestimmungen in 25 ccm Harn wurden nach der Krüger-Reich-Schittenhelm'schen (12) Methode in Doppelbestimmungen ausgeführt. Die Methode hat mir bei guter Kühlung der Destillationsvorlagen ganz vorzügliche Konstanz der Werte ergeben. Die Verteilung des Stickstoffs in 5 ccm Harn wurde nach der Methode von Pfaundler (13) bestimmt, unter strengem Einhalten der von Jacksch (14) hervorgehobenen Kautelen, und der von Krüger und Schmidt angeführten Berechnungsmodifikation.

Die Phosphorwolframsäure (Merck. puriss. crystal.) war stickstofffrei, und fällte Harnstoff nicht in 2 % Lösung. Da der Harn, der unverdünnt etwa 200—300 ccm beträgt, in so großer Verdünnung zur Untersuchung kam, fallen die Bedenken einer Ausfällung von Harnstoff durch die Phosphorwolframsäure fort. Die zur quantitativen Ausfällung des Harns notwendige Menge Phosphorwolframlösung (Mischung nach Pfaundler's Vorschrift) wurde durch vorheriges Austitrieren bestimmt. Auf die Bestimmung des Niederschlagstickstoffes wurde nach anfänglicher Kontrolle des Filtratstickstoffes später verzichtet.

In den nachfolgenden Tabellen ist mit Harnstoffstickstoff diejenige Menge N bezeichnet, die nach Zersetzen des Phosphorwolframsäurefiltrates mit Phosphorsäure durch Magnesia usta und Destillation austreibbar ist, mit Aminosäurestickstoff, der durch Phosphorsäure nicht abspaltbare N-Rest, berechnet aus der Differenz des Gesamt-N im Phosphorwolframsäurefiltrat und dem gefundenen Harnstoff-N.

Sämtliche Reagentien waren auf N-Freiheit geprüft. Die in allen Tabellen angeführten Werte beziehen sich auf den genau 24 stündigen Harn.

Die Bezeichnung der „Harnstoff" und „Aminosäurefraktion" mit diesen Namen entspricht nicht genau ihrer exakten Zusammensetzung. Der Harnstoffstickstoff stellt etwas zu große Zahlen dar, da erfahrungsgemäß von der der Aminosäurefraktion zugehörigen Oxyproteinsäure durch die Behandlung mit Phosphorsäure nach Pfaundler bis zu 40 % und mehr ihres N-Gehaltes abgespalten wird. Über die Beschränkung, die der Aminosäurefraktion gebührt, siehe Seite 240. Da hier aber dauernd konstante Bedingungen peinlichst eingehalten wurden, liefern die folgenden Tabellen brauchbare Vergleichswerte.

Die N-Mengen des Pyrodins (12 % N) wurden vernachlässigt im Maximum wurden bei einmaliger Injektion nur 0,05 N einverleibt.

Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Tabelle II. Periode I.

Der Hund I zeigte in der vorangehenden Normalperiode folgende Verteilung des N in 24 Stunden Harn.

Gehalt der roten Blutkörperchen zwischen 8 422 000 und 8 282 000.

Datum	Harnmenge	N der Nahrung	Ges.-N des Harns	N (NH_3)	Harnstoff N	Aminosauren N	Kotmenge	N	Gewicht
19. III	600	4,28	3,75	0,2131	—	—	105	2,1	22 Pfd. 410 gr
20.	„	„	3,96	0,176	—	—			— „ — „
21.	„	„	4,02	0,1921	3,3828	0,1880			22 „ 370 „
22.	„	„	4,12	0,1960	3,4072	0,1524			— „ — „
23.	„	„	3,81	0,1823	3,2355	0,1638	47 g	0,9	22 „ 292 „
24.	„	„	3,62	—	—	—			— „ — „
25.	„	„	3,92	0,1785	—	—			— „ — „
Sa.	—	29,96	27,25	—	—	—	—	3,0	22 Pfd. 385 gr

N.-Bilanz. — 0,24 g N.

Die Tabelle zeigt, daß der Hund hinreichend im N-Gleichgewicht steht und im Verlauf von 7 Tagen 0,24 g N verloren hat. In % des Gesamt-N ausgedrückt beträgt die N-Verteilung im Mittel (NH_3)-N = 4,6 %, Harnstoff-N = 86,3 %, Aminos.-N = 4,4 %. Für den Ammoniak zeigt sich die wiederholt, zuletzt von Schittenhelm bestätigte Konstanz des Faktors 100 Ges.-N : (NH_3)N, bei einem Schwanken der absoluten Werte. Dieser Faktor ist ein für das Individuum wechselnder, der in den Versuchen von Schittenhelm bei einem Tier 4,27, bei einem zweiten 4,69, im vorliegenden Fall in dieser Periode mit großer Konstanz um 4,6 und 4,5 sich hält. Die Menge Harnstoff entspricht den für diese Fraktion gefundenen Normalwerten, und entspricht der geringen Menge zugeführten Fleisches.

Für die Werte der sogenannten Aminosäurefraktion im normalen Hundeharn gibt Pfaundler Zahlen von 2,4—4,8 % des Ges.-N an. Im vorliegenden Fall erscheint die Menge etwas groß im Verhältnis zu der geringen zugeführten N-Menge. Die Tagesschwankungen dieser Fraktion sind angesichts der seit Wochen schon konstanten Nahrung nur sehr geringe.

Im Harn dieser Normalperiode wurde versucht, die aromatischen Substanzen der Oxysäuren zu bestimmen. Es gelang nicht aus den Harnresten der ganzen Woche, die etwa 1300 unverdünntem Harn entsprach, auch nur qualitativ (Eisenchloridreaktion, Millonsche Reaktion) solche Substanzen nach der Isolationsmethode von Baumann zu bestimmen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

An Allantoin schied der Hund am 22. März nur Spuren aus, am 24. und 25. konnte mit der Methode von Poduschka (16) eine Menge von etwa 0,0741 im Tagesharn gefunden werden, jedenfalls nur eine geringe Menge.

In den folgenden 4 Wochen des durch Pyrodin hervorgerufenen Blutkörperchenzerfalls unterblieb eine exakte N-Bilanz, wegen der anfänglichen Albuminurie, der Freßunlust und der Schwierigkeit eines quantitativen Harnsammelns. Einzelbestimmungen, wie die Gewichtskontrolle beweisen eine der akuten Gewebs- und Blutschädigung parallelen Eiweißeinschmelzung.

Datum	Ges.-N des Harns
27. März	4,505
28. „	3,822
3. April	5,861
7. „	10,203
9. „	7,961
12. „	8,330
14. „	6,017
19. „	4,726
20. „	4,195

Gegen Ende dieser 4 Wochen hat der Hund einen Gewichtsverlust von 640 g gehabt, bei einem Herabsinken seiner Blutkörperchenzahl auf etwa 2 ½ Million. Zu Beginn der Periode VI. 22.—28. April hat sich der Hund wieder mit seinem Nahrungs-N von 4,2 g eingestellt, wie die folgende Tabelle zeigt.

Für die Deutung dieses Verhaltens liegt die Möglichkeit vor. daß der Stoffwechsel sich entweder den neuen Verhältnissen angepaßt hat, und gegen die Giftwirkung resistent ist, oder aber er ist von der veränderten Blutzusammensetzung, d. h. von dem wirklichen Zustand der Anämie unbeeinflußt geblieben, und hat vorher, den Zerfall der Blutelemente als N-Defizit abgesehen, nur unter der Giftwirkung gelitten (s. Tab. III u. IV).

Die Tabellen lehren, daß sich der Hund in der Tat bei der hochgradigen Anämie im oder um das N-Gleichgewicht zu halten vermag. In der Periode VI erfolgt, anscheinend zusammenfallend mit einer Regeneration von Blutelementen eine Retention von Stickstoff, die aber in der folgenden Periode von einem erheblicheren Defizit abgelöst wird. Es ist aber unmöglich zu entscheiden, ob dieser Stickstoffverlust auf gesteigerten Zerfall von Körpereiweiß als Folge der Anämie zu beziehen ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle III. Periode VI.

Hund I. Blutkörperchen zwischen 2 160 000—2 564 000.

Datum	Nahrungs-N	Harn-Ges.-N	(NH_3) N	Harnstoff N	Aminosauren N	Kotmenge	N	Gewicht	Pyrodin
22.IV.	4,28	4,1348	0,1920	—	—	38,7	0,61	21 Pfd. 440 gr	0,1
23.	„	3,8520	0,2131	—	—			— „ — „	—
24.	„	3,5414	0,1842	2,7980	0,2145			21 „ 390 „	0,05
25.	„	3,9116	0,2073	3,0902	0,2837			— „ — „	0,05
26.	„	4,0772	0,2084	3,2057	0,2107	52,8	0,72	21 „ 490 „	0,05
27.	„	3,8116	—	—	—			— „ — „	0,05
28.	„	3,8662	—	—	—			21 „ 470 „	0,15
Sa.	29,96	27,1948					1,33		

N-Bilanz + 1,43 N.

In % des Gesamt-N beträgt im Mittel $(NH_3)N$ = 5,21 %
$(\dot{U}r)N$ = 79,5 %
Amino-N = 6,06 %

Tabelle IV. Periode VII.

Hund I. Zahl der Blutkörperchen im Minimum 1 412 000.

Datum	Nahrung	Harn Ges.-N	$(NH_3)N$	$(\dot{U}r)N$	Aminosauren N	Kotmenge	N	Gewicht	Pyrodin
29.	—	—	—	—	—			21 Pfd. 455 g	0,15
30.IV.	4,28	4,027	—	—	—			— „ — „	—
1. V.	„	4,296	0,2316	—	—	108,0	1,22	— „ — „	0,1
2.	„	4,335	0,2316	—	—			21 „ 470 „	—
3.	„	4,521	0,2641	3,5889	0,3526			— „ — „	0,05
4.	„	4,996	0,2947	3,9802	0,3951			21 „ 442 „	—
5.	„	4,022	0,2132	2,3202	0,3256			— „ — „	0,05
6.	„	4,311	0,2586	3,3661	0,3535	52,0	0,91	21 „ 390 „	—
Sa.	29,96	30,508					2,13		

N-Bilanz. — 2,67.

In % des Gesamt-N im Mittel ergibt sich $(NH_3)N$ = 5,74 %
$(\dot{U}r)N$ = 79,38 %
Amino-N = 7,38 %

Die weitere Bilanz wurde leider nicht ohne Unterbrechung, sondern nur periodenweise durchgeführt. Für die Beurteilung des Ges.-N-Stoffwechsel sind diese aber ausreichend. Da die späteren Perioden zu Fütterungsversuchen dienten, sind sie an d. Ort. angeführt. Zur Übersicht aber seien jetzt bereits die Mittelzahlen jener Perioden zusammengestellt, die sich jeweils aus den Normaltagen ohne N-Superposition berechnen lassen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vergleiche hierzu Tabelle X, VII, XI, IX, VIII. Danach ergibt sich, die obigen Tabellen beigestellt, für den Verlauf der Anämie folgende Bilanz:

Tabelle V. Hund I.

Datum	Periode	Mittelzahlen aus Harn-N pro die				Bilanz			
		Ges.-N	$(NH_3)N$	(Ür) N	(Amidos.) N	Nahrungs-N	Kotmenge	Gesamt Ausgesch. N	Ges.-N Bilanz
19. III.—25. III.	I.	3,89	0,1891	3,4182	0,1680	29,96	3,0	30,25	− 0,24
22. IV.—27. IV.	VI.	3,8749	0,2012	3,0313	0,2463	29,96	1,3	28,3248	+ 1.43
30. IV.— 6. V.	VII.	4,3580	0,2522	3,4133	0,3067	29,96	2,13	32,638	− 2,67
7. V.—11. V.	VIII.	4,4127	0,2100	3,0895	0,2818	23,10	1,45	22,2705	+ 0,83
12. V.—16. V.	IX.	4,1414	0,1875	3,3341	0,3182	25,38	3,1	28,4078	− 2,08
24. V.—28. V.	X.	4,2279	0,2670	3,2599	0,5071	23,10	3,2	26,0617	+ 2,96
29. V.— 2. VI.	XI.	4,0255	0,2557	2,9701	0,5414	24,14	2,81	25,8353	− 1,29
10. VI.—14. VI.	XIII.	4,2354	0,2810	3,0268	0,6250	25,32	3,47	28,2377	− 2,917

Aus diesen Zahlen ist ersichtlich, daß entsprechend dem Auf- und Absteigen des Gewichts, entsprechend dem beschriebenen wechselnden Verhalten im Allgemeinbefinden eine erhebliche Einschmelzung von Körpereiweiß bei Pyrodin-Anämie nicht erfolgt. In diesem Punkt herrscht Übereinstimmung mit den Erfahrungen der menschlichen Pathologie, die für die schweren Anämien einen ähnlichen Wechsel von Besserung und Verschlimmerung aufweisen kann. Ob derselbe mit Veränderungen der Blutregeneration zusammenhängt, ist nicht zu entscheiden. Es geht ferner aus den Zahlen hervor, daß der anämische Organismus mit der Minimalmenge von 4 g N bei einem Kaloriengehalt von 69 Kalorien pro kg Körpergewicht seinen Stoffbedarf zu decken vermag. Für den anämischen Menschen ist dieser Minimalwert auf 4,02 g N bei 34 Kalor. pro kg experimentell bestimmt. In einem Einzelversuch an Hund II konnte ich ferner feststellen, daß der anämische Hund bei solchen günstigen Perioden der N-Retention imstande ist, ganz beträchtliche N-Menge anzusetzen.

Bei der Betrachtung der absoluten Werte in Tabelle V fällt ein Ansteigen der $(NH_3)N$-Werte und der Amniosäurenfraktion auf. Bei dieser Art der Berechnung macht es natürlich den Anschein, als sei der Zuwachs z. B. der A.-Fraktion ein sprungweiser, z. B. von Periode IX—X. In der Tat fällt, wie aus dem Krankenprotokoll ersichtlich, gerade in die Zeit vom 17. April und 23. Mai eine Verschlimmerung des Befindens, in der sich vermutlich die Änderung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Verhältnisse vollzogen hat. Auch muß diese Art der Berechnung, bei so kurzen Perioden immer zu sprunghaften Resultaten führen. Doch sind die Differenzen von z. B. Periode VII, XI und XIII so eklatante, daß an einer Veränderung der Situation kein Zweifel sein kann.

Die Verhältnisse werden aus folgender Tabelle der Verteilung in % des Ges.-Stickstoffs deutlicher. Da hier verschieden lange Perioden vorliegen, da ferner nicht an allen Tagen, an denen Ges.-N bestimmt, auch die N-Verteilung bestimmt wurde, so ist das Umrechnen obiger Mittelwerte in % nicht statthaft. In der folgenden Tabelle ist die N-Verteilung in % des Gesamt-N so berechnet, daß diese N-Verteilung erst für jeden Einzeltag berechnet wurde, an denen die gesamte Bestimmung ausgeführt war, und daraus die Mittelzahlen gewählt wurden.

Tabelle VI. Hund I.

Datum	Periode	$(NH_3)N$	(Ür)N	(Aminosauren) N
19. III.—25. III.	I.	4,67 %	86,3 %	4,4 %
22. IV.—27. IV.	VI.	5,2 %	79,5 %	6,06 %
30. IV.— 6. V.	VII.	5,74 %	79,38 %	7,38 %
7. V.—11. V.	VIII.	5,54 %	80,1 %	6,77 %
12. V.—16. V.	IX.	4,83 %	79,7 %	8,00 %
24. V.—28. V.	X.	6,23 %	75,22 %	11,87 %
29. V.— 2. VI.	XI.	6,2 %	73,8 %	13,1 %
10. VI.—14. VI.	XIII.	6,68 %	72,14 %	14,45 %

Die Tabelle lehrt zunächst, wie aus der Beurteilung der absoluten N-Werte kaum Schlüsse zu ziehen sind, sondern immer der prozentuelle Koeffizient herangezogen werden muß.

Die Tabelle lehrt ferner, daß bei peinlichstem Arbeiten und Einhalten gleicher Bedingungen, die Verteilungsbestimmung nach Pfaundler auch zu konstanten Resultaten führt, ohne daß der Niederschlagsstickstoff bestimmt wird. Denn die Summe der hier bestimmten Fraktionen jeder einzelnen Periode gibt ein Resultat, das nur um 1 % nach oben und unten schwankt. Aus der Konstanz dieses Wertes geht auch hervor, daß die Menge Stickstoff, die den Extraktivstoffen und den Purinderivaten angehört, im Verlauf der chronischen Anämie nicht wesentlich verändert ist, wenn dasselbe auch absolut genommen vielleicht durch Eiweißspuren etwas groß erscheint.

Ganz wesentlich verändert hat sich nun im Verlauf der Anämie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die prozentuelle Verteilung der einzelnen N-Fraktionen, die speziell für die Verminderung des Harnstoffes N und die Vermehrung der Aminosäure N eine ganz eklatante ist.

Eine gesonderte Besprechung ist hier am Platz.

Im Verlauf des Versuches hat sich eine Steigerung der absoluten und relativen Ammoniakmengen eingestellt von 4,67 % auf 6,68 %. Diese Steigerung ist mit Ausnahme der Periode IX (12. Mai bis 16. Mai), in der ein Rückfall auf im Mittel 4,83 % eintritt, eine kontinuierliche. An sich ist die Vermehrung der NH_3-Ausscheidung bei konstanter Nahrung eine geringe, scheint aber hier für das Verhalten der intermediären Stoffumsetzungen nicht unwesentlich, nachdem in jüngster Zeit in einer langen Versuchsreihe von Schittenhelm und Katzenstein der Parallelismus der NH_3-Ausscheidung mit der N-Zufuhr des Eiweiß oder der freien Aminosäuren sicher gestellt ist.

Es handelt sich hier also um eine geringgradige, aber progrediente Acidosis.

Eine solche Acidosis, die sich in dem Auftreten saurer Produkte und einer Zunahme der diese Substanzen neutralisierenden NH_3-Ausscheidung dokumentiert, kann hervorgerufen sein durch 2 Prozesse. Entweder es findet eine vermehrte Bildung von sauren Produkten statt, die dem Organismus Alkali entziehen, so daß nach Verarmung an fixem Alkali das NH_3 zur Neutralisation herangezogen wird. Eine solche Möglichkeit ist nun hier gegeben, insofern durch den reichlichen Zerfall roter Blutkörperchen das Blut mit sauren Zerfallsprodukten überschwemmt wird, die, wie Kraus auch nachgewiesen hat, den Abbauprodukten (17) des den Blutkörperchen entstammenden Lecithins angehören. Bei der Pyrodinintoxikation dürfte die Menge solcher Körper keine geringe sein, sie findet aber in dem hohen Koeffizienten von $N : P_2O_5$, d. h. einer erwarteten Zunahme der Phosphorsäure, im Harn keinen Ausdruck. Vergleiche hierzu Tabelle.

Diese Voraussetzung zutreffend, müßte der Alkaliverlust durch Übersäuerung und die Nutzbarmachung des Ammoniaks als Sättigungsmittel, mit den Zeiten des größten Blutzerfalls zusammentreffen. Es mag sein, daß diese postulierte NH_3-Zunahme in den ersten 4 Wochen der akuten Intoxikationsanämie stattgehabt hat. Hier liegen bei der chronischen Anämie für obige Deutung keine Anhaltspunkte vor, da auch bei vorübergehender Zunahme der roten Blutkörperchen eine fortdauernde Steigerung der relativen NH_3-Werte erfolgt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Viel wahrscheinlicher ist es, daß es sich hier um eine Säuerung handelt, die mit dem intermediären Eiweißstoffwechsel in Zusammenhang steht, oder bedingt ist durch eine partielle Schädigung des Leberparenchyms. Bekanntlich entstehen beim Zerfall von Organgewebe (Autolyse, Leberatrophie) organische und anorganische Säuren, die durch das Ammoniak an Ort und Stelle neutralisiert werden können, das gerade von den Leberzellen aus den zugeführten Aminosäuren oder Proteinsubstanzen durch Desamidierung in Freiheit gesetzt wird. Nachdem nun Mosse in der Leber mikroskopisch-histologisch eine solche partielle Säuerung aus der Basophilie des Protoplasmas bei Pyrodintieren konstatiert hat, steht dieser Deutung der chemisch festgestellten Acidosis keine große Schwierigkeit gegenüber.

Trotzdem ist noch eine dritte Möglichkeit zu bedenken, auf die Schittenhelm (18) hingewiesen hat. Der Autor ist der Meinung, daß auch die der Leber zugeführten Abbauprodukte der Proteine, speziell die Aminosäuren, nach Verlust ihrer NH_2-Gerippe, intermediär saure Eigenschaften entfalten können, und so eine reaktive NH_3-Steigerung bewirken. Intermediär in diesem Sinne wäre die Zwischenstufe beim Übergang der Aminosäure in Harnstoff.

Übertragen wir diese letzte Betrachtung auf den vorliegenden Fall, so wäre eine Verminderung der Harnstoffmengen zu erwarten in dem Maße, als ein Teil des den Aminosäuren entstammenden NH_3 der Oxydation zu Harnstoff entgangen ist.

Diese Verminderung ist in der Tat der Fall aber in einem so extremen Maße, daß die Abnahme der Harnstoffwerte in keinem Verhältnis steht zur NH_3-Zunahme. Bei späteren (siehe S. 242) Fütterungsversuchen mit Aminosäuren in den verschiedenen Perioden der Anämie aber zeigte sich, daß der Ammoniakkoeffizient 100 N : (NH_3)N an den Fütterungstagen mit dem Wert der jeweiligen Vorperiode konstant blieb, und zwar so, daß z. B. in Perioden mit Ges.-N : (NH_3)N = 5,54 oder 6,23, nach N-Zulage in Form von Aminosäuren diese Werte Ges.-N : (NH_3)N = 5,5 bzw. 6,6 betrugen. Es ist also anscheinend eine Beziehung zwischen dieser Acidose und einem gestörten intermediären Abbau der Aminosäuren im Sinne Schittenhelm's nicht von der Hand zu weisen.

Noch schwieriger wird die Deutung der für (Ür)N und (AminoS.)N in Tabelle VI gegebenen Zahlen. Hier ist eine fortschreitende Verschiebung zugunsten der Aminosäurefraktion unzweideutig, indem dieser Wert von 4,4 % auf 14,45 % ansteigt, indes der Harnstoffwert bis auf 72 % herabsinkt. Die Verschiebung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der N-Verteilung erinnert hier durchaus an die Erfahrungen aus der menschlichen Pathologie. Ähnliche Veränderungen zugunsten der Aminosäurefraktion wurden beobachtet von Pfaundler, Sjöquist, v. Jacksch, Münzer (19) und vielen anderen bei Phosphorvergiftungen. (Pfaundler sah bei Phosphorvergiftung z. B. die Aminosäurenfraktion von 2,26—4,36 auf 5,13—7,01 % ansteigen) und solchen Veränderungen, die eine Schädigung der Leber nach sich ziehen.

Bei verschiedenen Formen von Anämien kann ich bei Durchsicht der Literatur keine wesentliche Steigerung der sog. Aminosäurefraktion finden. Die Werte liegen nach Untersuchungen von v. Jacksch (20), Taylor (21) und Halpern (22) um 2,28 %—27,4 %, während als Normalwerte nach Pfaundler und Krüger und Schmidt 2,5—4,6 - 6,0 % gelten müssen. Reine Aminosäuren, Tyrosin und Leucin, als solche identifiziert, wurden nur sub finem vitae gefunden (v. Noorden (23), Laache (24)) (für den Harnstoff bei schweren Anämien des Menschen wurden Werte von normalen Größen gefunden). Den niedersten Wert teilt v. Noorden mit 67,9—74,0 % des Ges.-N, und dies bei zwei fortgeschrittenen, durch Ödeme komplizierten Fällen.

Daß bei meiner experimentellen toxischen Anämie die erhebliche Steigerung der (A.-) Fraktion und das Sinken der (Ur-) Fraktion, etwa, ähnlich den extremen Fällen von v. Noorden, ein Ausdruck einer bestehenden Inanition oder prämortaler Prozesse ist, erscheint wir unwahrscheinlich. Dagegen spricht das schon von der 6. Woche ab erkennbare Fortschreiten des Prozesses, und ferner die rückschrittliche Veränderung zur Norm nach dem Aussetzen der Intoxikation und dem Einsetzen der Blutregeneration (Versuch an Hund III). Die Verhältnisse aber nach Analogie der Phosphorvergiftung zu deuten, dazu liegt keine Veranlassung vor.

Zur Entscheidung der Frage frägt es sich nun, welche Substanzen bedingen diesen Zuwachs der A.-Fraktion? Bekanntlich gehören dieser Fraktion die durch Phosphorwolframsäure in großer Verdünnung nicht fällbaren, und durch P_2O_5 nicht zersetzlichen Substanzen an: i. w. Hippursäure, Kreatin, Indoxyl, Allantoin, Oxyproteinsäure und Monoaminosäuren. In diesem Gemisch kann z. B. die Hippursäure an Menge die erste Stelle einnehmen.

Welche dieser Substanzen kann bei dem Pyrodintier für den Zuwachs der A.-Fraktion verantworlich gemacht werden?

Obgleich ich auf eine Zunahme der Hippursäure nicht geprüft habe, erscheint mir diese Möglichkeit unwahrscheinlich. Man müßte dazu ein Entstehen aromatischer Substanzen in großer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Menge voraussetzen, die zu Benzoesäure oxydiert, sich mit Glycocoll paaren. Die Einschmelzung größerer Eiweißmengen als Quelle des aromatischen Paarlings ist nicht durch einen im N-Stoffwechsel erkenntlichen Eiweißzerfall begründet und zu einer Vermehrung des Aminosäure N von 0,3 auf, 0,5 und 0,6 pro die auf Kosten von Hippursäure, bedürfte es einer erheblichen Menge Hippursäure. Immerhin bedarf die Frage einer Nachprüfung.

Eine Zunahme des Allantoins kommt nicht in Betracht, da dasselbe nach Schöndorff (25), wie ich mich überzeugt habe, beim Erhitzen mit Phosphorsäure seinen Stickstoff quantitativ als NH_3 abgibt. Insofern sind die Zahlen für (Ür)N noch zu groß. Doch konnte ich mit der Methode von Poduschka keine Ver-Vermehrung des Allantoins in späten Perioden finden.

Die Bestimmung geschah im Hinblick auf die Mitteilung von Pohl (26), der nach Hydrazinsulfatintoxikationen eine ganz erhebliche Steigerung von Allantoin im Hundeharn fand und in dieser Vergiftung eine ganz spezifische Stoffwechselstörung der Leber annimmt.

Somit bleiben für die Betrachtung die Monoaminosäuren und die denselben nahe verwandte Oxyproteinsäure, die nach der Arbeit von Abderhalden und Pregl (27) vermutlich identisch ist mit dem von ihnen beschriebenen kolloidalen Körper, der sich durch Säurehydrolyse noch in zahlreiche Monoaminsäuren spalten ließ.

Ausgehend von der eingangs mitgeteilten reichlichen Ausbeute von Glycocoll aus dem Harn einer perniciösen Anämie, wurde der Harn beider Pyrodintiere, in großen Mengen nach der Methode von Fischer und Bergell, auch mit der Modifikation von Embden (starke Alkalescenz der Schüttelmischung) mit Naphthalinsulfochlorid in Reaktion gebracht. Es ist mir nie gelungen, aus den geringen Mengen amorphen Rohprodukts die Gegenwart einer freien oder aus unbekannter Bindung gelösten Aminosäure mit Sicherheit festzustellen.[1])

Ebenso blieb der Versuch erfolglos, als dem Hund II in der 7. Woche der chronischen Anämie 1 kg Pferdefleisch gegeben war.

1) In einer während der Drucklegung dieses erschienenen Arbeit von E. Reiß, Hofmeister's Beiträge VIII 8–10 332, die unter Leitung von Embden ausgeführt ist, spricht der Verfasser die aus normalem Hundeharn, nach Fischer, Bergell, Embden, isolierten Rohprodukte der Naphthalinsulfone als Aminosäurenverbindung an. Ich kann dieser Auffassung, auch hier in der Deutung meiner Befunde am Pyrodinhund, nicht beitreten, solange die Identifikation von Aminosäuren in diesen Rohsubstanzen nicht erbracht ist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der Erwartung, etwa durch große Proteinzufuhr eine alimentäre „Acidaminurie“ zu erreichen.

Es bleibt also unbestimmt, ob bei der Pyrodinanämie wirklich in Analogie der Phosphorvergiftung oder der progressen menschlichen Anämien, Aminosäuren unoxydiert in den Harn übergehen, also auch unoxydiert im Blute kreisen.

Die gefundenen niederen Werte des Harnstoff-N ließen sich allein aus der Acidosis nicht erklären. Sie von einer verminderten Oxydationskraft der Leber auf die tiefsten Eiweißabbauprodukte abzuleiten, verbietet der negative Befund einer Aminosäurenausscheidung im Harn. Dieser indirekte Schluß ließ sich experimentell durch Fütterung mit Aminosäuren in einen direkten Beweis verwandeln.

III.

Fütterung von Aminosäuren in verschiedenen Perioden.

In den verschiedenen Perioden wurde zu dem Nahrungsstickstoff N in Form von i-Alanin, Glycocoll und i-Phenylalanin superponiert.

Bekanntlich gehen bei der Verfütterung inaktiver Aminosäuren Teile derselben in den Harn über, u. zw. scheidet der Organismus die rechtsdrehende Komponente des Racems im Harn aus, indes die linksdrehende als körpereigen und der natürlichen Form im Körpereiweiß adäquat, assimiliert oder oxydiert wird. Diese Selektion geschieht beim Kaninchenorganismus annähernd quantitativ (Wohlgemuth (28)), indes für Hund und Mensch durch zahlreiche Versuche festgestellt ist (Nencki (29), Salkowski (30), Abderhalden (31), Stolte (32), R. Hirsch (33), Embden (34), Reese und Plaut (35), Schittenhelm (36)), daß nur geringe Anteile der körperfremden optischen Form ausgeschieden werden.

Die Bedingungen dieser Erscheinung, die Momente, die die quantitativen Fragen des Übergangs der Säuren in den Harn beherrschen, sind noch nicht eindeutig festgestellt. Die Ansicht von R. Hirsch, daß der Übertritt der Aminosäuren eine ausschließliche Eigenschaft des Hungertieres sei, ist widerlegt (Plaut und Reese, Schittenhelm), inwieweit aber Ernährungszustände die Erscheinung beeinflussen, ist noch nicht geklärt. Da ferner die Methode der Aminosäurenisolation nach Fischer und Bergell (37) keine quantitative ist, sondern nur Annäherungswerte gibt, so ist auch ein Urteil über die Momente, die die Menge der wiedererscheinenden Säure bestimmen, schwierig. Soviel steht aber fest

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß neben individuellen Bedingungen die Menge der ausgeschiedenen Säure eine Funktion der zugeführten Menge ist, daß wir es in gewissem Sinne beim Normalen nur mit einer alimentären „Acidaminurie“ zu tun haben. Es ist also wahrscheinlich, daß es auch hier eine „Assimilationsgrenze“ für die Verwandlung der eingeführten Substanz in Harnstoff gibt, und daß diese unter pathologischen Bedingungen nach unten verschoben sein kann. Verwertbar für die Entscheidung einer verminderten Oxydation, wie sie beim Diabetes für den Zucker besteht und hier beim Pyrodintier, entsprechend der Zunahme der sog. Aminosäurefraktion, für Aminosäuren vorderhand wahrscheinlich ist, sind nur große Inkremente der Aminosäuren im Harn, nach Eingabe der maximalen Mengen, die der Normale noch eben bewältigen kann.

Das Kriterium für die aufgeworfene Frage ist das Verhalten des NH_3 und vor allem des Harnstoffs nach Einverleibung der Aminosäure, nachdem durch zahlreiche Arbeiten (Nencky, Salkowski, Stolte, Abderhalden (38) und seine Schüler) der nahezu quantitative Übergang von Aminosäuren-N in Harnstoff-N festgestellt ist.

Eine ausfühliche Besprechung der früheren Arbeiten zur Frage des Übergangs von Aminosäuren in den Harn, bei denen der Nachweis solcher Säuren nicht direkt durch Identifikation, sondern durch Zunahme der Aminosäurenfraktion gebracht wurde, findet sich bei Ignatowski, Zeitschr. f. physiol. Chemie 4237, auf die der Kürze halber hier hingewiesen sei.

Tabelle VII. Periode IX.

Hund I. Zulage von i-Alanin. Rote Blutkörperchen im Maximum 3612000.

Datum	Nahrungs-N	Harn Ges.-N	$(NH_3)N$	(Ür)N	(Amino S.)N	Kotmenge	N	Gewicht	Bemerkung	Pyrodin
								Pfd. g		
12. V.	4,28	4,1002	0,1793	3,2826	0,3185	45,0	0,64	21 375	25,0 i-Alanin = 3,92 g N	0,02
13.	„	4,2860	0,2020	3,4718	0,3021					0,02
14.	8,20	7,5971	0,3748	6,2616	0,7035					
15.	4,28	4,3124	0,1854	3,3637	0,5114	109	2,46			0,1
16.	„	4,0121	0,1923	3,2498	0,3342			21 310		0,05
Sa.	25,32	24,3078					3,10			

Bilanz: — 2,08.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VIII. Periode XIII.

Hund I. Zulage von i-Alanin. Zahl der roten Blutkörperchen im Maxim. 2514000.

Datum	Nahrungs-N	Harn Ges.-N	$(NH_3)N$	(Ür)N	(AminoS.)N	Kotmenge	N	Gewicht	Bemerkung	Pyrodin
								Pfd. g		
10. VI.	4,28	4,0632	0,2720	2,9262	0,5602			21 30		0,1
11.	„	4,2632	0,2647	3,0697	0,6405	94,0	1,82			0,1
12.	8,20	7,8260	0,4213	5,8695	0,9564			21 110	25,0 i-Alanin	
13.	4,28	4,6231	0,3121	3,2368	0,7122					
14.	„	3,9922	0,2753	2,8745	0,5446	66	1,65	21 75		0,25
15.	„	(4,2120)	—	—	—					0,3
Sa.	25,32	24,7677					3,47			

Bilanz: — 2,9177.

Tabelle IX. Periode XI.

Hund I. Zulage von Glycocoll. Rote Blutkörperchen im Minimum 2514000.

Datum	Nahrungs-N	Harn Ges.-N	$(NH_3)N$	(Ür)N	(AminoS.)N	Kotmenge	N	Gewicht	Bemerkung	Pyrodin
								Pfd. g		
29. V.	4,28	3,9832	0,2549	2,9054	0,5178	44	0,6	21 180		0,1
30.	„	4,0966	0,2745	3,0485	0,5273			21 210		0,05
31.	8,02	7,5250	0,4668	6,1952	0,5417				20,0 Glycocoll	
1. IV.	4,28	4,1200	0,2595	3,0405	0,5726	92	2,21		= 3,74 g N	0,1
2.	„	3,9005	0,2340	2,8860	0,5382			20 138		0,1
Sa.	25,14	23,6253					2,81			

Bilanz: — 1,29.

In % des Ges.-N für die 3 Perioden aus den Mittelwerten der Normalperioden und dem Fütterungstag ergibt sich:

	Tabelle VII.		Tabelle VIII.		Tabelle IX.	
	Alanin		Alanin		Glycocoll	
% des Ges.-N	Normal	Fütterung	Normal	Fütterung	Normal	Fütterung
(Ür)N	79,7	79,0	72,14	76,1	73,8	81,0
$(NH_3)N$	4,8	4,9	6,68	5,9	6,22	6,0
(Amino)N	8,0	9,6	14,45	12,0	13,1	7,2

Ein Vergleich der Zahlen lehrt:

1. Die Menge des ausgeschiedenen „Aminosäure"-stickstoffs ist nicht proportional der zugeführten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

absoluten N-Menge in den verschiedenen Perioden der Anämie,

d. h. nicht die absolute N-Menge, sondern die Form, in der das superponierte N gegeben wird, beherrscht diese A-Fraktionsgröße.

2. Der Quotient $(NH_3)N$ in % des Gesamt-N bleibt in der jeweiligen Periode der N-Menge der Nahrung annähernd proportional, einerlei, ob die N-Zulage als Aminosäure erfolgt,

d. h. die Acidosis, auch in dem fortgeschrittenen Stadium der N-Alteration, ist in der Tat abhängig von dem als freie Aminosäuren eingegebenen Stickstoff.

3. Der Harnstoff-N steigt mit der Zufuhr von Aminosäuren-N in den verschiedenen Perioden der Anämie und ihrer abnormen N-Verteilung so an, wie beim Normaltier,

d. h. der anämische Organismus hat eine unveränderte Fähigkeit, freie Aminosäuren in Harnstoff zu verwandeln.

4. Der anämische Organismus hat keine verminderte Assimilationsfähigkeit für die rechtsdrehende Form der verabreichten inaktiven Aminosäure.

Wesentlich deutlicher werden die Verhältnisse zur Detaillierung von Punkt 3, wenn man die folgende Berechnung durchführt. Diese hat natürlich nur orientierenden Wert, keinen absoluten, da die Tagesschwankungen der N-Ausscheidung unberücksichtigt bleiben.

Berechnet man den Zuwachs aller N-Fraktionen vom vorangehenden Normaltag zum Fütterungtag, und rechnet den N-Gehalt in Alanin um, so ergibt sich etwa:

für Tabelle VII.

1.	Zuwachs der Nahrungs-N	= 3,92	N	entspricht	25,0	g Alanin.
2.	„ des Ges.-N	= 3,3111	„			
3.	„ „ ÛrN	= 2,7898	„	„	19,3	„ „
4.	„ „ $(NH_3)N$	= 0,1728	„	„	1,1	„ „
5.	„ „ (Amino)N	= 0,4014	„	„	2,5	„ „
				Summa	22,9	g Alanin.

Aus der Differenz von 1 und 2 = 0,61 N ergibt sich, die folgenden Tage und Tagesschwankungen außer acht gelassen, eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Menge von 4,0 Alanin, die erst später oder überhaupt nicht in den Stoffwechsel eingetreten ist,

für Tabelle VIII.

1.	Zuwachs der Nahrungs-N	= 3,92	N	entspricht	25,0	g	Alanin.
2.	„ des Ges.-N	= 3,4628	„				
3.	„ „ (Ur)N	= 2,7998	„	„	17,7	„	„
4.	„ „ $(NH_3)N$	= 0,1566	„	„	1,0	„	„
5.	„ „ (Amino)N	= 0,3878	„	„	2,5	„	„
				Summa	21,2	g	Alanin.

Aus der Differenz von 1. und 2. = 0,46 N = 1,9 Alanin.

Die Übereinstimmung beider, in ihrer N-Verteilung sonst verschiedenen Perioden, ist der einverleibten Aminosäure gegenüber eine vollkommene. In Tabelle VIII ist nur die Ausnützung vom Darm aus eine verminderte. Nimmt man nun dies isolierte Verhalten gegen die Aminosäure für sich heraus, nimmt man etwa an, daß der anämische Organismus in den verschiedenen progressiven Zuständen seiner toxischen Anämie nur mit Aminosäuren, z. B. dem Alanin als N-Quelle, ernährt sei, so ist, wenn man die obigen absoluten Verteilungswerte des Zuwachsstickstoffs in % umrechnet. bei beiden Perioden ein Verhalten der Stickstoffverteilung zu konstatieren, das in seinen $(NH_3)N$- und (Ur)N-Werten dem des normalen Tieres gleichkommt.

		Ges.-N	$(NH_3)N$	(Ur)N	(Amino-S.)N.
Periode IX.	Tabelle VIII.	100%	4,5%	80,5	11,5%
„ XIII.	„ IX.	„	4,7%	84,5	10,0%

So sehr diese Berechnungen nur ganz approximativ und fehlerhaft sind, so sind sie doch geeignet, die Entscheidung über die Frage: liegt bei dieser fortgeschrittenen Pyrodinanämie eine verminderte Harnstoffbildung auf Kosten von Aminosäuren vor, im negativen Sinn mit zu entscheiden.

Was hier für 2 Amniosäuren experimentell erwiesen ist, dürfte für die Mehrzahl der Mono-Aminosäuren gelten. Es wäre widersinnig, anzunehmen, daß die Desamidierung und Verwandlung in Harnstoff nur für eine ganz bestimmte Aminosäure verloren gegangen sei. Somit ist festgestellt: die hohe Aminosaurenfraktion und geringen Harnstoffwerte der späten Pyrodin-Anämieperioden

1) Diese Art der Berechnung gestattet möglicherweise auch einen Schluß über die Größenordnung in der normalerweise Aminosäurenstickstoff im Harn erscheint, nach Eingabe solcher Säuren per os. Wichtig wäre diese Feststellung vor allem für die aktiven Aminosäuren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lassen sich nicht durch eine verminderte Fähigkeit der Harnstoffbildung in der Leber erklären. Auch die Assimilationsgrenze für racemische Aminosäuren ist nicht gegen die Norm herabgesetzt. Bei der Glycocollfütterung ließ sich weder direkt (Naphthalinsulfochloridmethode) noch indirekt (Phosphorwolframsäurefällung) Glycocoll im Harn nachweisen. Dieser Befund steht im Widerspruch mit den Mitteilungen von Krüger und Schmidt, die schon nach Eingabe von 8—12 g Glycocoll per os, solches in der Steigerung der A-Fraktion wiederfanden. Auch Salkowski konnte Glycocoll nach relativ großer Eingabe (bis zu 25 g), allerdings beim Kaninchen im Harn identifizieren. Hier liegt ein nahezu quantitativer Übergang des Glycocoll in Harnstoff vor. Worin dieser Widerspruch begründet ist, ist vorerst unersichtlich.

An den Tagen der Alaninfütterung wurde reines Naphthalinsulfalanin von Schp. 155° in der typischen Kristallform isoliert. Die Ausbeute auf den Harn des Fütterungstages und des darauffolgenden eingerechnet, ergibt 3,23 g für Periode IX und 2,99 g für Periode XIII. Also in der Periode mit gesteigerter (A-)Fraktion bei gleicher Methodik eine geringere Menge. Im ersteren Fall entsprechen 3,23 Sulfon 0,969 g Alanin. Bedenkt man, daß diese Methode nach Fischer und Bergell im Harn etwa 55 % der theoretischen Ausbeute liefert, so entspricht dies etwa der indirekt bestimmten Menge Alanin. Auch mit den Werten, die Plaut und Reese nach Fütterung größerer Mengen Alanin am normalen Hund für wieder ausgeschiedenes Alanin angeben, herrscht annähernde Übereinstimmung.

Der Baustoffwechsel des anämischen Pyrodintiers für Aminosäuren scheint somit nicht pathologisch verändert. Darf nun die abnorme Steigerung der Aminosäurenfraktion als Ausdruck eines gestörten Betriebsstoffwechsels angesehen werden?

Zu dieser Hypothese ist Annahme nötig, daß in der Tat Nahrungseiweiß, einerlei in welcher Form es gereicht wird, am eigentlichen Zellstoffwechsel nicht teilnimmt. Ein Beweis hierfür existiert z. Z. noch nicht. Für die Aminosäurenfraktion ist aber durch Landau erwiesen, daß die Größe derselben mit dem Grad eines Stickstoffverlustes im Betriebsstoffwechsel nicht proportional ist. Das vielmehr die Menge desselben nicht nur zu dem Gesamt-N des Harns in einem einfachen Verhältnis steht, sondern auch zu der Menge und der Natur des eingeführten Protein-Stickstoffes in Relation steht. Mit diesem Beweis aber ist diese N-Fraktion sicher eine Funktion des Baustoffwechsels.

Da Casein eine andere Menge (Amino)N im Harn auftreten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

läßt, als Fleisch, Milch eine andere als gemischte Kost etc., so darf man annehmen, daß gewisse Substanzen oder Gruppen, die in den verschiedenen Proteinen verschieden zahlreich sind, unoxydiert den Körper mit dem Harn verlassen. Zu diesen ist die Oxyproteinsäure zu rechnen, die, ähnlich wie die abiureten Spaltprodukte bei der Darmverdauung, zu der Klasse der „Polypeptide“ gehören. Da nun im vorliegenden Fall diese Fraktion bei konstanter Fleischmenge im excessiven Zunehmen ist, so ist meines Erachtens folgende Erklärung dieser Erscheinung nicht zu fernliegend:

Für den normalen Organismus ist die Menge solcher ferment- und oxydationsresistenter Körper anscheinend eine normale Größe, als Funktion der zugeführten Nahrung einerseits, der cellularen Fermentwirkungen andererseits. Beim pyrodinanämischen Organismus aber ist nur die letztere Funktion geschädigt. Dies ist in 2 Richtungen der Fall. Entweder:

Das pyrodinanämische Tier hat seine ungeschmälerte Fähigkeit, die letzten Spaltungsprodukte der Proteine, die Aminosäuren, zu NH_3 und Harnstoff zu verwandeln, es hat aber die Fähigkeit, jene sicher in den Kreislauf gelangenden höheren Aminosäurekomplexe abzubauen und in der normalen Weise in Harnstoff zu verwandeln, eingebüßt.

Oder aber: Es ist nicht der fermentative Abbau der im Blut in normaler Menge zirkulierenden Peptidsubstanzen herabgesetzt, sondern die fermentative Aufspaltung jener höheren Komplexe in die letzten zur Harnstoffsynthese brauchbaren Bausteine, die Aminosäuren. Trifft diese Anschauung zu — und ich hoffe dafür experimentelle Beiträge zu liefern —, so kann die Schädigung, die durch die chronische Anämie gesetzt wird, in den Darm, sei es in das Lumen, sei es in die Darmwand, verlegt werden. Diese etwas hypothetische Lokalisation ist um so mehr gestattet, seitdem wir wissen, welche wichtige Rolle der Darm spielt in der Vorbereitung der Proteinabkömmlinge für die geregelte Verarbeitung durch den Leberchemismus.

IV.

In weiteren Versuchen habe ich speziell die Frage der Oxydationsfähigkeit des anämischen Organismus experimentell geprüft; hierzu schienen mir besonders das Verhalten eines aromatischen Eiweißabkömmlings, und eines schwefelhaltigen Spaltproduktes geeignet.

Das Phenylalanin nimmt insofern bei den Stoffwechselprozessen eine gesonderte Stellung ein, als uns weder der Weg,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

über den es abgebaut wird, noch die letzten Endprodukte, zu denen es oxydiert wird, mit Sicherheit bekannt sind.

Bei Zufuhr von Tyrosin (Baas und Baumann (39)) vermehrten sich weder das Phenol, noch die Hippursäure, noch die Ätherschwefelsäure im Harn. Für das Phenylalanin kommt Schotten (40) zu dem gleichen Ergebnis, so daß er eine totale Oxydation zu CO_2 und H_2O annimmt.

Eine sicher erkennbare Harnstoffvermehrung sah Stolte nach Einverleibung von Phenylalanin nicht, so daß ein großer Teil Phenylalanin unverändert ausgeschieden wurde. Schlüsse über den Modus des Abbaus liefern die Erfahrungen der Pathologie, speziell der Alkaptonurie, bei der die Homogentisinsäure und Uroleucinsäure zur kontinuierlichen Ausscheidung gelangt, und deren Entstehen so gedeutet wird, daß der normalerweise über die Homogentisinsäure führende Abbau des Tyrosins und des Phenylalanins an diesem Endprodukt stehen bleibt. Der Mechanismus soll nach den jüngsten noch nicht widersprochenen Angaben von Neubauer und Falta (41) etwa dieser sein:

Phenylalanin $- NH_2 =$ Phenyl-α-Milchsäure $+ O_2 =$ Uroleucinsäure $+ O_2 =$ Homogentisinsäure.

Meine eigenen, noch insofern lückenhaften Versuche, als ich noch nicht über hinreichende Kontrollversuche am normalen Tier verfüge, sind mit den älteren Angaben nun insofern nicht vergleichbar, als ich in Periode VIII und X synthetisches, d. h. inaktives Phenylalanin verfüttert habe, bei dem der rechtsdrehende Anteil etwa langsamer angreifbar war, oder unverändert den Organismus wieder verlassen konnte.

Tabelle X. Periode VIII.

Hund I. Zulage von i-Phenylalanin. Zahl der roten Blutkörperchen. Minimum 1814000.

Datum	Nahrungs-N	Ges.-N	$(NH_3)N$	(Ür)N	(AminoS.)N	Kotmenge	N	Gewicht	Bemerkungen	Pyrodin
7. V.	4,28	3,9201	0,2156	3,1360	0,2623			21 Pfd. 380 g		0,01
8.	„	3,8230	0,2026	3,0966	0,2676	71,2	0,92	— „ — „		0,01
9.	5,98	5,4992	0,3024	3,9044	0,7698			21 „ 346 „	20 g Phenylalanin	
10.	4,28	4,0872	0,2247	3,2288	0,2920	84	0,53	— „ — „	— 1,70 N	0,5
11.	„	3,5210	0,1972	2,8872	0,2253			21 „ 362 „		0,2
Sa.	23,10	20,8505					1,42			

Bilanz: 0,83.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle XI. Periode X.

Desgleichen Hund I. Rote Blutkörperchen im Maximum 2110000.

Datum	Nahrungs-N	Harn Ges.-N	$(NH_3)N$	(Ür)N	(Amino S.)N	Kotmenge	N	Gewicht	Bemerkungen	Pyrodin
24. V.	4,28	4,5291	0,2841	3,7316	0,5290			20 Pfd. 200 g		0,1
25.	„	4,4533	0,2754	3,3223	0,5343	102	2,2			0,1
26.	5,98	5,9202	0,3917	4,0642	0,9472			20 „ 212 „	20 g Phenyl-alanin	
27.	4,28	4,3391	0,2694	3,2545	0,5640	45	1,0		=1,7 g N	0,1
28.	„	3,6200	0,2394	2,7312	0,3982			20 „ 232 „		
Sa.	23,10	22,8617					3,2			

Bilanz: — 2,96.

Das Phenylalanin zeigt in der Tat ein von den übrigen Aminosäuren verschiedenes Verhalten, das in der %-Verteilung des N an Normaltagen und Fütterungstagen deutlich ist.

	Tabelle X.		Tabelle XI.	
% N	Normaltage	Fütterungstage	Normaltage	Fütterungstage
Ür N	80,1	71,2	75,22	70.1
(NH_3) N	5,54	5,5	6,23	6,6
(Aminos.)N	6,77	15,0	11,87	16,0

Während beim Alanin und Glycocoll eine deutliche Zunahme der (Harnstoff-) N-Werte erkenntlich ist, besteht hier eine Abnahme der relativen N-Werte, zugunsten einer ganz erheblichen Zunahme der Aminosäurefraktion.

Betrachtet man die absoluten Zahlen in Tabelle X und XI, so besteht in der Tat nur ein unbedeutender Zuwachs des Harnstoffs N am Fütterungstag, der nicht die Hälfte des als Aminosäure superponierten Stickstoffs beträgt. Es ist nicht möglich zu entscheiden, ob dieser geringe Anteil nur der einen optischen Hälfte des verabreichten Phenylalanins entstammt, indes die andere Racemhälfte die Steigerung der (Amino-)Fraktion bedingt. Ja ich wage nicht einmal zu entscheiden, ob der geringe (Ür) N-Zuwachs überhaupt direkt auf Kosten der verabreichten Aminosäure zu setzen ist, d. h. ob Phenylalanin in Harnstoff übergegangen, solange mir keine Kontrollzahlen vom normalen Tier zur Verfügung stehen.

Die unverändert in den Harn übergegangenen Anteile des Phenylalanins konnten mit Naphthalinsulfochlorid gekuppelt als

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

d-Phenylalanin identifiziert werden. Auf die Gegenwart dieser Substanz ist auch die Rechtsdrehung des Harns vom 9. und 26. Mai zu beziehen. Aus dem Harn dieser 3 Tage wurde insgesamt 5,92 g reines Naphthalinsulfon des Phenylalanins isoliert. Auf die Tagesmengen der betreffenden Tage, und in Phenylalanin umgerechnet ergibt dies für Tabelle X 1,84 g, für Tabelle XI 1,45 g reiner Aminosäure. Aus dem Zuwachs der Aminosäurefraktion in beiden Tabellen ließe sich für den ersten Fall 2,8 g, für den zweiten 3,0 g Phenylalanin berechnen. Die Substanz des Naphthalinsulfons kristallisierte, aus sehr viel heißem Wasser umkristallisiert, als dicht verfilzte Masse kleiner Nädelchen, etwa wie Filtrierpapierfaserstoff, und schmolz bei 142°. Die Analyse der Substanz ergab:

0,1723 g Substanz gaben 0,0757 H_2O und 0,4042 CO_2.

	berechnet	gefunden	
für C	64,23 %	63,99 %	
„ H	4,79 %	4,88 %	
„ N	3,94 %	3,99 %	nach Kjeldahl.

Somit hat die reine Substanz vorgelegen. Dieselbe ist bisher beim gesunden Tier noch nicht aus dem Harn nach Eingabe per os isoliert worden. Es muß unentschieden bleiben, ob hier ihr alimentäres Auftreten in den beschriebenen Mengen der Ausdruck einer verminderten Oxydationsfähigkeit des anämischen Organismus ist, oder in den normalen Grenzen liegt. Es folgt aber daraus, daß bei einer Einnahme von 20 g in aktivem Phenylalanin keine quantitative Oxydation der Substanz erfolgt.

Bei beiden hier durchgeführten Versuchen zeigte sich ferner, daß anscheinend auch intermediäre Substanzen, die dem aromatischen Kern des Phenylalanins entstammten, ausgeschieden wurden. Der frisch gelassene Harn an beiden Fütterungstagen, und zwar nur an diesen, reduzierte stark Fehling'sche Lösung, gab Millon'sche Reaktion, und mit verdünntem Eisenchlorid eine tief grüne, bis grünblaue Färbung, die alsbald wieder verschwand. Nachdunkeln des Harns beim Stehen an der Luft wurde nicht beobachtet. Diesen qualitativen Reaktionen entsprechend, mußte eine Substanz der Dioxyphenolreihe oder aromatischer Monooxykarbonsäuren im Harn vorhanden sein, deren Quelle nur das verabreichte Phenylalanin sein konnte. Somit folgt, daß unter den vorliegenden Bedingungen bei Eingabe von i-Phenylalanin, in großer Menge, an den anämischen Organismus, intermediäre, aromatische Substanzen ausgeschieden wurden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Identifikation dieses Körpers gelang in beiden Fällen nicht, doch ließ sich per exclusionem ihre Zugehörigkeit feststellen.

Die Prüfung auf die an Schwefelsäure gepaarten aromatischen Substanzen (Phenole und Dioxyphenole, Brenzkatechin, Hydrochinon) ergab keine wesentliche Vermehrung derselben nach Verabreichung von Phenylalanin am 10. Mai.

Tabelle XII.

Hund I. Rote Blutkörperchen 2110000. Periode IX = 9. Woche der Anämie.

Datum	Gesamt-Schwefel	Gesamt-oxydierter S.	Neutral-S.	Äther-schwefelsaurer S.	im Tagesharn
8. V.	0,4369	0,1497	0,2872	0,0158	
9.	0,5210	0,1050	0,3160	0,0219	
10.	0,5031	0,1854	0,3177	0,0219	20,0 g Phenylalanin
11.	0,5892	0,1023	0,3769	0,0209	

Es folgt, daß kein durch Darmfäulnis, noch durch intermediäre Bildung (Brenzkatechin) an Schwefelsäure gepaartes Phenol vorlag: Die Substanz konnte aber an Glycuronsäure gepaart sein, um so mehr, als der ursprüngliche Harn rechts drehte, ohne zu vergären. Zur Entscheidung wurde an Hund II in der 8. Woche seiner schweren Anämie neben am 16. Mai 20 g Phenylalanin 4,5 g Cystin verabreicht, um einer hinreichenden Menge des sauren Paarlings sicher zu sein. Der Hund befand sich wie Hund I mit 4,28 g N im Gleichgewicht.

Tabelle XIII. Hund II.

8. Woche der Anämie. Rote Blutkörperchen 2412000.

Datum	Gesamt-Schwefel	Oxydierter S.	Neutral-S.	Äther-schwefelsaurer S.	
14. V.	0,4872	0,2744	0,2126	0,0257	
15. „	0,4762	0,2425	0,2447	0,0276	
16. „	0,9690	0,6333	0,3367	0,0301	i-Phenyl-alanin 20,0 Cystin. 4,5 g
17. „	0,4972	—	—	0,0252	

Hieraus folgt eine im Verhältnis zur gereichten Schwefel- und Phenylalaninmenge unwesentliche Steigerung der an Säure gepaarten Phenolmenge.

Auch direkt konnte nachgewiesen werden, daß die aromatische Substanz mit den oben beschriebenen Reaktionen kein Dioxyphenol war: Die gesamten Harnreste von Periode VIII und X, sowie die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von Hund II wurden nach Baumann auf aromatische Oxysäuren verarbeitet. Die Säuren wurden in Äther aufgenommen und daraus mit Sodalösung ausgeschüttelt. Der Ätherrückstand, der die Phenole enthalten mußte, erwies sich als frei von Hydrochinon und Brenzkatechin. Die angesäuerte Lösung der Na-Salze (Sodalösung) wurde mit Äther wieder aufgenommen und abdestilliert. Der Rückstand zeigte die obigen qualitativen Reaktionen in extremem Maß. Mit Millon'schem Reagens setzte sich beim Stehen ein ziegelroter Niederschlag ab. Bei der üblichen Trennung nach Baumann mit basischem Bleiacetat aus konzentrierter Lösung und Umsetzen der Fällung mit H_2S wurde ein Sirup gewonnen, der nur spärliche Kristallnadeln nach geraumer Zeit aufwies. Die Ausbeute war sehr spärlich. Mit Harn früherer Perioden und normaler Hunde in gleicher Menge verarbeitet, wurde niemals eine Bleifällung in wägbarer Menge gewonnen.

Aus dem Filtrat der Bleifällung hinterblieb ein Sirup mit sichtbarer Neigung zum kristallisieren.

Beide Substanzen, die ohne Zweifel das eingegebene Phenylalanin zur Muttersubstanz haben, gaben die Millon'sche Reaktion. Nur die durch Bleiacetat nicht fällbare Substanz reduzierte stark, schon in der Kälte, und färbte sich mit verdünntem $FeCl_2$ grünblau. Reaktionen, die mit Sicherheit die Gegenwart von Homogentisinsäure erwiesen (Verhalten gegen Alkali), fehlten.

Die Befunde, die ich in größerem Maßstab zu wiederholen beabsichtige, lassen nur Vermutungen zu. Bei der Fäulnis von Phenylalanin ist Phenylessigsäure und Phenylpropionsäure isoliert, die im Harn bisher nicht gefunden wurden. Nicht unwahrscheinlich ist es, daß ähnlich, wie das Tyrosin, das Phenylalanin intermediär über den Weg der Oxyphenylessigsäure oder -propionsäure abgebaut wird und daß diese nach Phenylalaninfütterung erscheinenden Säuren der Reihe dieser Oxysäuren angehört.

Was die nicht mit Blei fällbare Substanz betrifft, so weisen ihre Reaktionen auf die Dioxyphenylmilchsäure hin, die bei Alkaptonurie, mit der Uroleucinsäure identisch, zur Ausscheidung kommt

Jedenfalls aber handelt es sich bei beiden Substanzen um intermediäre Produkte, nicht um solche der Darmfäulnis, da diese wie die geringe Menge der Phenolschwefelsäuren zeigt, auf ein Minimum im Versuch reduziert war.

Was die Verteilung des Schwefels betrifft, so wurde diese nicht systematisch verfolgt. Immerhin aber zeigt sich aus den vereinzelten Bestimmungen, daß die Menge S in den verschiedenen Perioden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(siehe z. B. Tabelle XII u. XIII) bei konstanter Nahrung konstant bleibt, daß die Verteilung des S zwischen oxydiertem und neutralem Schwefel aber sich mit der Dauer der Anämie zugunsten des letzteren verschiebt. Leider fehlen die Kontrollwerte der Normaltiere. Doch ist sicherlich der Wert von oxydiertem S in % des Gesamt-S von 50,92—55,92 bei Hund II = 8. Anämiewoche, und 34,27—36,85 bei Hund I. = 9. Woche (Tabelle XII u. XIII) ein abnorm niederer.

Um so mehr interessiert ein Fütterungsversuch mit reinem Cystin an Hund II, da am normalen Hund nach Cystineingabe (Blum (42), Samuely (43), wohl eine Zunahme der absoluten S-Menge, aber keine wesentliche Verschiebung der S-Verteilung beobachtet war. Auch war in solchen Versuchen am Hund kein alimentäres Auftreten von unverändertem Cystin im Harn beobachtet, selbst nach Eingabe bis 9,6 g Cystin. Hier war ein solches bei dem hohen Wert des Neutral-S vielleicht zu erwarten, und damit ein neuer Beweis für die verminderte Oxydationskraft auf anorganische Substanz (Schwefel) zu erbringen.

Tabelle XIV. Hund II.

9. Anämiewoche. Rote Butkörperchen 2272000 im Tagesharn.

Datum	Gesamt-Schwefel	Gesamt-oxidierter S.	Neutral-S.	Äther-schwefel-saurer S.	
20. V.	0,4876	0,2425	0,2451	0,0295	
21. „	0,4729	0,2553	0,2176	0,0276	
22. „	2,0962	0,9260	1,1702	0,0380	Cystin 12,0 g =3,1192 g S
23. „	0,6210	—	—	0,0289	
25. „	0,4898	0,2922	0,1971	0,0293	

Das Tier vertrug die Fütterung der in 4 Portionen gereichten Nahrung gut. Nephritische und sonstige toxische Störungen traten nicht ein, wie Blum sie beschrieb. Am 23. traten Durchfälle auf, vermutlich vermittelt durch die sich im Darm aus dem schwer löslichen Cystin bildende Thioschwefelsäure, deren Na-Salze bekanntlich stark abführen. Der Harn konnte durch 2maliges Katheterisieren frei von Kotbeimischungnn gewonnen werden.

Aus dem Kot des Tieres konnten mit NH_3 und Fällen mit Essigsäure 3,2 g Cystin wieder gewonnen werden.

Der Harn enthielt reichlich Thioschwefelsäure, die ich früher nach Eingabe kleinerer Mengen Cystin vermißt hatte.

Es wird von Interesse sein, durch Versuche von Fütterung mit α- oder β-Thiomilchsäure die Ausscheidung von Thioschwefel-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

säure zu prüfen. Es werden sich so Schlüsse über den intermediären Abbau des Cystins beim Hund ergeben.

Aus dem Zuwachs an S am Fütterungstag ergibt sich, daß ungefähr 4 g Cystin den Organismus passiert haben. Die Verteilung des Schwefels aber zeigt, daß dieser anämische Organismus nicht imstande ist wie der normale, die zugeführte Schwefelmenge in der gleichen Weise zu oxydieren, wie ein Normaltier. Hier zeigt sich, daß der Faktor oxydierter S : 100 Gesamt-S am Fütterungstag 44,18 gegen 50,22, 53,98, und 59,72 der Vor- und Nachtage beträgt, d. h. ein beträchtlicher Zuwachs des Neutralschwefels erfolgt ist.

Daß ein Teil dieses Neutralschwefels, wie dies bisher hypothetisch angenommen wurde, aus unverändertem Cystin besteht, konnte durch den Nachweis von Cystin als Benzoylverbindung nach Baumann (44) bewiesen werden. Dieser Befund unterstützt den schon von der Verteilung des S abgleiteten Schluß einer herabgesetzten Oxydationskraft.

Unter genauer Einhaltung der Konzentrationsvorschriften von Baumann wurde aus dem Harn vom 22. und 23. insgesamt 320 ccm einer Substanz isoliert, die N-haltig war und die Reaktion auf abspaltbaren S ergab. Beim Behandeln mit konz. HNO_3 trat der Geruch nach Nitrobenzol auf.

Aus dem gereinigten, schon kristallisierenden Natriumsalz des Benzoylcystins wurde die freie Säure durch HCl aus Äther gewonnen. Da ein konstanter Schmelzpunkt der Substanz nicht erzielt wurde (statt des richtigen Schmelzpunktes von 180—181, lag er hier bei 177/178), wurde mit den trockenen Substanzen durch Schmelzen mit Na_2O_2 (Spirituslicht als Wärmequelle) eine Schwefelbestimmung gemacht:

0,2561 g Subst. gaben 0,2583 $BaSO_4$,
d. h. für $C_6H_{10}N_2S_2O_4 2C_6H_5CO$,
gefunden % S 13,89,
berechnet % S 14,28.

Die orientierenden Bestimmungen der Phosphorsäure im Harn der Anämietiere, ausgeführt in 50 ccm verdünntem Harn mit der üblichen Titration mit Urannitrat, hat z. B. bei dem Hund I schwankende Resultate ergeben, die, soweit sich beurteilen läßt, nicht nachweisbar mit der verabreichten Giftdosis zusammenhängen. Sieht man aber von den großen vereinzelten Schwankungen ab, so bewegt sich die mittlere Ausscheidung für P_2O_5 im Harn zwischen 0,4 und 0,5 g.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle XV. Hund I.

Datum	Anämieperiode vgl. Tab. I	P_2O_5 im Tagesharn	Datum	Periode	P_2O_5 im Tagesharn
22. III.	—	0,4160 g	12. V.	IX.	0,4207 g
25. IV.	VI	0,3860 „	15.	„	0,5132 „
28.	„	0,4080 „	16.	„	0,5195 „
29.	„	0,4221 „	24.	X.	0,8257 „
30.	VII	0,3920 „	27.	„	0,5025 „
1. V.	„	0,5170 „	1. VI.	XI.	0,4700 „
3.	VIII	0,5606 „	2.	„	0,4008 „
5.	„	0,3847 „	7.	„	0,3660 „
7.	„	0,4257 „	11.	XII.	0,6160 „
10.	„	1,0320 „	17.	„	0,5940 „
11.	„	0,8196 „			

Da die Menge des zugeführten Phosphors nicht bestimmt war, so ist eine Bilanz trotz der N-Konstanz der Nahrung nicht zulässig. Jedenfalls aber scheidet das Tier nicht mit Fortdauer der Anämie steigende Mengen von P_2O_5 aus, wie dies für perniciöse Anämie und Leukämie des Menschen festgestellt ist, wohl aber sind die absoluten Mengen P_2O_5 außerordentlich geringe, wie dies aus dem Faktor $\frac{N}{P_2O_5}$ im Harn hervorgeht. Für perniciöse Anämie des Menschen sind von zahlreichen Autoren (45) in Bilanzen von 3—16 Tagen Werte dieses Faktors von 3,2 im Minimum und 8,4 im Maximum gefunden worden, in der Mehrzahl der Fälle aber liegt derselbe um die normale Mittelzahl von 5,0 bis 6,0. Im vorliegenden Fall aber erreicht dieser Faktor $\frac{N}{P_2O_5}$ bei annäherndem N-Gleichgewicht den Wert von 9,9—10,2 im Mittel. Hieraus folgt aber, daß eine vermehrte P_2O_5-Ausfuhr nicht erfolgt ist mit der Fortdauer der Anämie, daß also die durch den Zerfall von lecithinhaltigen Blutelementen freiwerdenden Phosphormengen retiniert oder nach irgend einer Richtung nutzbar gemacht werden. Nicht unmöglich ist aber auch danach, daß mit dem Bestand der schweren Anämie eine Blutkörperchenarmut durch fortdauernde Pyrodinvergiftung, nicht ein Zerfall von Blutelementen und ein Abbau von Lecithinsubstanzen, sondern nur die Hemmung einer erfolgenden Blutregeneration statthat.

Die vereinzelten Phosphorbestimmungen, die ich in der Periode der akuten Blutdestruktion gemacht habe, beweisen, daß hier die Phosphorausscheidung wohl steigt, aber nicht allein proportional der gleichzeitige N-Verlust zunimmt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Für den Eisenstoffwechsel ist in mehreren Bestimmungen des gesamten Harneisens, auch in Perioden der akuten Blutzerstörung festgestellt, daß die Menge dieses Eisens beim Pyrodintier nicht gegen die Norm verändert ist, sondern sich mit den Werten deckt, die in jüngster Zeit von Kobert (46a), Neumann und Mayer (46b), Meinertz (46c) für den normalen Harn auch des Menschen gefunden wurde.

Die Bestimmungen wurden nach der vorzüglichen Methode von Neumann (47) durchgeführt, die noch so kleine Mengen wie die vorliegenden bei exaktem und geübtem Arbeiten zu bestimmen erlaubt. Sämtliche Reagentien waren eisenfrei. Als Stative und Gestelle kamen nur Holzsachen zur Verwendung. Der Harn des Versuchstieres war mit dem Katheter entleert.

Tabelle XVI. Hund I.

Datum	Anämie-periode	Fe in mg	Datum	Anämie-periode	Fe in mg
24. III.	—	1,42	8. V.	VIII.	1,16
4. IV.	II.	1,21	11. „	„	1,84
17. „	V.	1,71	13. „	IX.	1,18
27. „	VI.	1,36	23. „	X.	1,42
29. „	VII.	0,99	3. VI.	XI.	1,81
2. V.	„	1,20	15. „	XIII.	1,06

Die Eisenmengen beziehen sich auf den 24-Stunden-Harn, in dem sie direkt bestimmt sind.

Der Blutzerfall und der chronische anämische Zustand führt also nicht zu einer gesteigerten Eisenausscheidung im Harn.

Anders verhielten sich die Fe-Mengen im Kot; da dieser nicht abgegrenzt wurde, unterblieb die Verfolgung dieser Frage. Immerhin aber weisen Werte von der Größenordnung von 48—57 mg Fe im Kot, in Anbetracht der sonst vorzüglichen Ausnutzung der Nahrung auf eine gesteigerte Ausscheidung des Eisens durch den Darm, sei es durch die Wege der Galle, sei es direkt im Sinne der Quincke'schen Lehren.

Auf p. 230 ist angegeben, wie sich die Organe des im Höhepunkt der Anämie erlegenen Tieres in ihrem Rohgewicht unterschieden von den Organen des Tieres (Hund II), das seinen Blutbefund zur Norm regeneriert hatte.

Es mußte interessieren, ob sich die Gewichtsdifferenzen auf die gesonderte Gewichtszu- oder -abnahme etwa einer der drei Generalkomponenten der Organe, Wasser, Trockensubstanz,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fett, bezog. Auch lag hier die Möglichkeit einer Vergleichsbestimmung zwischen Anämie- und Normaltier für die Verteilung des Eisens in den verschiedenen Organen vor.

Durch die verdienstvollen Arbeiten von Rumpf und Dennstedt (48) besitzen wir ein großes Zahlenmaterial, das über die prozentuelle Verteilung von Trockensubstanz, Fett, Wasser und Salzen bei verschiedenen menschlichen Krankheiten Aufschluß gibt. Hier waren also die Werte der Pyrodinanämie zu vergleichen mit jenen der perniziösen Anämie. Da konstante Werte für die Verteilung dieser Substanzen in normalen Hundeorganen nicht vorliegen — für eine „Konstanz" müßten viel zahlreichere Bestimmungen durchgeführt sein, als dies bis jetzt geschehen ist —, so ziehe ich als Vergleichswerte jene Zahlen herbei, die von Hund II gewonnen sind. Dieser Hund zeigte in seinem ganzen Verhalten das eines durchaus gesunden Tieres. Zeichen einer überstandenen Krankheit ließen sich an ihm nicht finden.

Zur Methodik ist zu bemerken: Der Wassergehalt der Rohorgane wurde durch Trocknen kleiner Anteile bei 92° und Stehen über Schwefelsäure im Exsikkator bestimmt.

Zur Bestimmung der Trockensubstanz und Fettmenge wurde meist die Hälfte der Rohorgane durch die Fleischhackmaschine geschickt. Die Organe waren vorher fettfrei präpariert.

Der Brei wurde im gewogenen Glas gewogen, mit Alkohol bei 37° unter Rühren mehrmals extrahiert, durch ein gewogenes, gewichtkonstantes Soxlethfilter gegeben und mit Äther extrahiert. Äther und Alkoholrückstand, zur Gewichtskonstanz getrocknet, sind als Fette gerechnet.[1]) Das Filter mit Trockensubstanz wurde in dem zur Alkoholextraktion benutzten Glase gewogen und daraus die Trockensubstanz gefunden.

In den so gewonnenen Trockensubstanzen wurde das Eisen mit der Methode von Neumann und feuchter Veraschung bestimmt. Der Rest der Organe, zumeist die Hälfte, bei den kleineren Organen, wurde gut gewässert, abermals auf fettfreie Trockensubstanz verarbeitet und in diesen wiederum Eisenbestimmungen gemacht. Diese gewässerten Organteile sind außer mit dem Sektionsmesser mit keinem eisenhaltigen Instrument in Berührung gekommen (s. Tab. XVII).

Für das Blut ergibt sich aus Rubrik 1 auf Tabelle XVII ein erheblicher Wasserzuwachs, durchaus im Einklang mit den Zahlen von Rumpf und Dennstedt für die menschliche Anämie.

Desgleichen ergibt sich aus 2 für die Leber und Milz eine Zunahme der Trockensubstanz des anämischen Organs gegenüber dem Erholungstier. Es zeigt sich aber, daß diese Veränderung der einen

1) Diese Bezeichnung ist eine willkürliche, da im Extrakt auch die Cholestearine und Jecorine enthalten sind. Eine beabsichtigte Trennung dieser Substanzen scheiterte an den geringen Mengen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle XVII.

		Hund II. Erholung.			Hund I. Anämie.		
		% Wasser	% Trocken-substanz	% Fett	% Wasser	% Trocken-substanz	% Fett
Roh-organe	1. Blut	79,63	—	—	88,31	—	—
	2. Leber	79,40	14,31	6,38	74,01	19,70	6,08
	3. Milz	79,85	18,45	1,51	77,17	22,41	0,46 [1])
	4. Herz	82,35	9,9	7,54	70,10	15,84	13,86
	5. Muskel	77,83	14,31	8,60	74,41	19,70	5,92 (Psoas.)
	6. Niere	87,17	12,11	0,72 [1])	80,99	15,12	3,71

1) Nicht bestimmt sondern durch Differenz berechnet.

Größe nicht ausreicht, um etwa den Gewichtsunterschied der Rohleber bei Hund I gegen Hund II zu erklären. Hier muß schon angenommen werden, daß alle 3 Faktoren in gleicher Weise an dem Gewichtszuwachs beteiligt sind, und daß die relative Zunahme der Trockensubstanz nur der Ausdruck des durch die massenhafte Zellanhäufung bedingten Leber- und Milztumors ist. Alle jene Schlacken werden also bis auf einen geringen Bruchteil bei der Erholung aus dem Organ wieder entfernt. Wie die spätere Tabelle der Eisenwerte zeigt, bezieht sich diese Entfernung auch zum Teil auf die anorganischen Substanzen.

Auffallend ist es, daß die Werte für Fett trotz der makroskopisch erkennbaren „Fettleber"-Diagnose relativ niedere sind, und bei Anämie und Erholungstier die gleichen bleiben. Es mag sein, daß hier die Zeit der Erholung nicht ausreichend war, um die Beseitigung der durch Degeneration bedingten Fette zu ermöglichen. Immerhin erscheint der Befund bedeutungsvoll, da hier das Vorhandensein von Fett in der Leber sicher nicht als Ausdruck einer verminderten Zellfunktion oder Oxydationsfähigkeit gelten kann. Ähnliche Verhältnisse bestehen für die Milz in bezug der Mengen von Trockensubstanz.

Aus den Zahlen der Rubrik 4, 5, 6 folgt: Ein Wasserverlust zugunsten einer Trockensubstanzzunahme in Herz und Muskel, eine Wasserzunahme der Niere beim anämischen Tier.

Eine eklatante Zunahme des Fettgehaltes zeigt der anämische Herzmuskel, die relativ die Fettmengen der Leber weit übersteigt.

Alle diese Werte lassen sich schwer mit jenen bei perniziöser Anämie des Menschen vergleichen, denn auch Dennstedt und Rumpf fanden für ihre Fälle von Anämie keine konstanten Werte, sondern eine sehr heterogene Verteilung jener 3 Organkomponenten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Z. B. zeigt einer ihrer Fälle (Fall Breuel) für Trockensubstanz der Leber: 174,55 ‰, der Niere: 121,40 ‰, des Herzens: 128,34 ‰ gegen einen zweiten Fall (Krogmann) für die gleichen Organe: Leber: 137,85 ‰, Niere: 160,96 ‰, Herz: 175,06 ‰.

Noch größere Differenzen zeigen diese beiden Fälle für den Fettgehalt: Leber: 44,43 ‰ B. (gegen 29,35 ‰ K.), Niere: 63,62 ‰ B. (29,93 ‰ K.), Herz: 176,17 B. (45,54 K.).

Die obigen Werte des pyrodinanämischen Tieres gleichen noch am ehesten den Zahlen, die jene Autoren beim Fall Breuel gefunden haben.

Die Verfolgung solcher Bestimmungen an Organismen, deren Stoffwechsel künstlich beeinflußt ist, scheint mir fürderhin nicht ohne Bedeutung.

Immerhin geht aber aus meinen Zahlen hervor, daß durch den Prozeß der künstlichen Anämie Verschiebungen innerhalb der Organe vor sich gehen, die der Ausdruck einer trophischen Organstörung sind, welche ihrerseits einen veränderten Stoffwechselmechanismus sehr wohl bedingen kann.

Die folgenden Bestimmungen des Eisens in den Organen des Anämietieres und Erholungstieres liefern einen Beitrag zu der Frage, ob das in den Organen gebundene oder in irgend einer Pigmentform im Laufe der Blutdestruktion aufgespeicherte Eisen bei der Blutregeneration wieder mobil gemacht und verwertet wird. Ich kann diese Frage hier im positiven Sinne entscheiden, wie dies für das Lebereisen bereits Tallqvist getan hat. Natürlich bleibt der feinere Zusammenhang unerklärt, da hier nur grobe Zahlendifferenzen der Eisenwerte in den Organen herangezogen sind.

Tabelle XVIII.

Gefunden für 100 Teile fettfreie Trockensubstanz.

	Hund I. Anämie	Hund II. Erholung
Leber	0,3299 g Fe	0,3307 g Fe
Milz	0,4819 „ „	0,3892 „ „
Herz	0,0606 „ „	0,0808 „ „
Niere	0,2471 „ „	0,0691 „ „
Muskel	0,0287 „ „	0,0810 „ „
in 100 Teilen frischem Blut	0,0192 „ „	0,0484 „ „

1) Der Kürze halber habe ich hier die analytischen Detailbelege fortgelassen. Ich bemerke aber, daß ich hier, soweit es das Material gestattete (Leber.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zur Kontrolle habe ich bei der Leber und Milz, bei denen mir hinreichend Material zur Verfügung stand, auch Eisenbestimmungen im feuchten Rohorgan gemacht und die gefundene Eisenmenge auf die in Tabelle XVII gefundenen Trockensubstanzen umgerechnet. Dabei ergab sich für Hund I in 100 Teilen Trockensubstanz der Leber = 0,3241, der Milz 0,4790. Hund II: Leber 0,3289, der Milz 0,3790.

Diese Werte zeigen für Hund II einen Eisengehalt des Blutes, der den Werten, die z. B. von Abderhalden und Bunge (49) für das Bluteisen im normalen Hund angegeben werden, entspricht, so daß auch die chemische Zusammensetzung des Erholungsblutes in dieser Hinsicht eine normale gewesen sein dürfte.

Die Zahlen für das Anämietier, verglichen mit Werten, die Rumpf und Dennstedt für die perniciöse Anämie des Menschen mitteilen, gibt keine restlose Übereinstimmung, aber doch einige Analogien z. B. für Leber und Milz und besonders die Niere.[1])

Diese auf feuchter Substanz gefundenen Eisenwerte aber stellen keine absoluten Werte dar. Einmal sind die Rohorgane keineswegs blutfrei, da die erforderliche Ausspülung der letzten Blutreste aus dem verbluteten Tier unterblieb, zum anderen bleibt selbst bei der Annahme eines konstanten Bruchteils Blut in jedem Organ ein Fehler, der in der größeren Menge Bluteisens beim Erholungstier begründet ist.

Ich hatte daher nach dem Vorbild von Tallqvist gleichzeitig einen Teil der Organe feiner verteilt, und durch Ausspülen gegen laufendes Wasser von dem löslichen Eisen befreit. Die resultierenden, grau-weiß verfärbten Gewebsstücke, an denen eine grobe mechanische Läsion nicht stattgefunden hatte, wurden getrocknet, und in der entfetteten Trockensubstanz analog wie früher nach Neumann das Fe bestimmt. Im folgenden sind die Resultate in % der Trockensubstanz ausgedrückt.

Milz), die Mittelzahlen von Doppelbestimmungen angegeben habe. Wo mir nur wenig Analysenmaterial zur Verfügung stand (Herz, Niere) wurde bei den Titrationen eine abgemessene Menge Fresenius'scher Lösung, auf welche die Thiosulfatlösung eingestellt war, der Aschenlösung zugefügt, so daß die Zahlen für Dezimilligramme Eisen noch sicher Anrecht auf Genauigkeit haben.

1) Abgesehen von den individuellen Verschiedenheiten, die die Größe des Eisenwertes dieser Autoren in Anämieorganen des Menschen bedingen, scheint es mir nach eigenen Bestimmungen sehr wahrscheinlich, daß auch die Menge des aus therapeutischen Rücksichten angegebenen Eisens diese Werte erheblich beherrscht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle XIX.

In 100 Teilen Trockensubstanz (fettfrei) der gewässerten Organe:

Hund I. Anämie		Hund II. Erholung
Leber	0,2298 gr Fe.	0,0721 gr Fe.
Milz	0,3921 „ „	0,1892 „ „
Herz	0,0602 „ „	da nicht hinreichend Material.
Niere	0,1971 „ „	0,0592 gr Fe.
Muskel	0,0279 „ „	0,0772 „ „

Auch diese Zahlen stellen nicht mit Sicherheit das gesamte organisch gebundene Eisen dar, da sicher bei der Behandlung durch Auswässern neben löslichem Eisen auch morphologische Bestandteile und eisenhaltige Pigmentsubstanzen ausgeschwemmt sind. Auch hat sich die Salzkonzentration der Organe mithin die Trockensubstanz an sich verändert. Die Zahlen sind aber brauchbar als Vergleichswerte.

Die Differenzen, die durch Subtraktion der entsprechenden Werte von Tabelle XVIII—XIX resultieren und die für das „wasserlösliche" Eisen in Anrechnung zu setzen sind, sind zum Teil z. B. für Leber und Milz ganz erhebliche. Beim Umrechnen desselben auf das feuchte Organ, und bei der Annahme, daß dieses Fe alles auf Kosten von Bluteisen zu setzen sei, würde sich eine in dem Rohorgan verbliebene Blutmenge ergeben, die den direkt bestimmten Wassergehalt des Organes übertreffen würde. Schon aus diesem Paradoxon erhellt, daß andere eisenhaltige Substanzen dem Organ durch die Wässerung entzogen sein müssen, die aller Wahrscheinlichkeit nach in der Tat wasserlöslich sind. Eine zweite Möglichkeit zur Erklärung der großen Differenzen wäre die, daß die Eisenmengen topographisch durchaus ungleich auf das Organ verteilt sind, etwa dem Gefäßverlauf folgend, reichlicher angehäuft sind, als an peripheren Teilen des Gewebes.

Das Anämietier hat also eine erhebliche Steigerung an organischem Eisen in Leber, Milz, Herz und Niere erfahren. Der Wert des Lebereisens korrespondiert mit einem Wert, den Tallqvist bei Pyrogallolanämie gefunden hat, und übertrifft die Zahlen, die er bei chronischer Pyrodinanämie anführt. Wichtig ist auch die erhebliche Ablagerung im Herzmuskel. Überraschend ist nur die große Menge von Eisen in der Nierensubstanz. Sie beweist, in Anbetracht der während der Anämie nicht gesteigerten Eisenausscheidung im Harn eine Retention und Bindung von Eisen, wenn

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

man nicht eine Verschleppung von freien oder etwa in Leukocyten eingeschlossenen Hämosiderinkörnern annehmen will.

Vergleicht man mit diesen Befunden die Eisenwerte des Erholungstieres, so ist kein Zweifel, daß nicht nur die Leber, sondern auch die übrigen Organe, der quergestreifte Muskel ausgenommen, von dem in ihnen aufgespeigerten Eisen („Reserveeisen") zu Regenerationszwecken abgegeben haben.

Zu dem Normaleisengehalt, der für die Leber nach den Bestimmungen, z. B. von Gottlieb (50) im Mittel 0,037 g in 100 Teilen Trockensubstanz beträgt, ist die Leber bei der Kürze der Erholungsfrist noch nicht zurückgekehrt; das gleiche gilt auch für die Niere, deren Eisengehalt von 0,059 % der Trockensubstanz die normalen Verhältnisse noch weit übersteigt. Auch der Fe-Gehalt der Milz, die sich auch mikroskopisch sehr pigmentfrei erwies, übertrifft das normale bei weitem.

Es würde zu weit führen, die gefundenen Mengen von angereichertem Eisen auf das Gesamtgewicht der Organe, und diese wieder in Hämoglobin umzurechnen, um etwa so jenen Bruchteil Blutkörperchen zu bestimmen, der im Verlauf der ganzen Versuchsreihe dem Untergang verfallen ist. Für das Kaninchen unter besonderen Bedingungen hat Meinertz eine solche exakte Bestimmung durchgeführt. Jedenfalls aber geht auch aus meinen Versuchen hervor, daß in den Organen, vornehmlich der Leber, ein Reservoir vorhanden ist, um das für die Blutregeneration notwendige Eisen aufzuspeichern, und daß in der Tat mit der Erholung des Anämietieres zur Norm diese Depots in Angriff genommen werden. Ich hoffe an solchen Versuchstieren zu entscheiden, ob die direkte Einverleibung von Eisenpräparaten in löslicher oder organischer Form geeignet ist, das Eisen jener Speicherungsorgane bei der Blut- und Hämoglobinregeneration zu ersetzen.

Literatur.

1. Rosenqvist, Über den Eiweißstoffwechsel bei der perniziösen Anämie mit besonderer Berücksichtigung der Botriocephalusanämie. Zeitschr. f. klin. Med. 49.
2. v. Jaksch. Zeitschr. f. klin. Med. 47 u. 50 1902. — Umber, Zur Pathogenese der Banti'schen Krankheit mit bes. Berücksichtigung des Stoffumsatzes vor und nach der Splenektomie. Zeitschr. f. klin. Med. 55. — Halpern, Zur Frage der N-Verteilung im pathologischen Harn. Zeitschr. f. klin. Med. 50 H. 5, 6. — A. Landau, Über die Stickstoffverteilung im Harn des gesunden Menschen. Deutsch. Archiv f. klin. Med. 79 1904.
3. Tallqvist, Über experimentelle Blutgiftanämien. 1899. Hirschwald.
4. Rothmann u. Mosse, Über Pyrodinvergiftung bei Hunden. Deutsche med. Wochenschr. 1906 4, 5.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. Kolisch u. v. Stejskal, Über die durch Blutzerfall bedingten Veränderungen des Harns. Zeitschr. f. klin. Med. 27 5, 6.
6. A. Fraenkel, Stoffwechseluntersuchungen bei Pyrodinvergiftung. Zeitschr. f. klin. Med. Suppl. XVII. 1890.
7. A. Kühnau, Über das Verhalten des Stoffwechsels und der weißen Blutelemente nach Blutdissolution. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 58 339. 1897.
8. S. Kaminer, Vortrag im Verein für innere Medizin. 1901. Berlin.
9. l. c.
10. Reckzeh, Über die durch das Alter der Organismen bedingten Verschiedenheiten der experimentell erzeugten Blutgiftanämien. Zeitschr. f. klin. Med. 1904. LIV.
11. Zülzer. Berliner med. Wochenschr. 1900 894. Über experimentelle Bence-Jones'sche Albumosurie. I.-A. Breslau. 1902.
12. Krüger-Reich (Schittenhelm), Zur Methodik der Ammoniakbestimmung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 39 73.
13. M. Pfaundler, Über ein Verfahren zur Bestimmung des Aminosaurenstickstoffes im Harn. Zeitschr. f. physiol. Chemie 30 75.
14. v. Jaksch, Über die Verteilung der stickstoffhaltigen Substanzen im Harn des kranken Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. 47.
15. M. Krüger u. J. Schmidt, Die Bestimmung des Aminosäurestickstoffs im Harn. Zeitschr. f. physiol. Chemie 31 557.
16. R. Poduschka, Quantitative Versuche über Allantoinausscheidung. Arch. f. exp. Pharm. u. Pathol. 44 59 1900.
17. F. Krauß, Über die Alkalescenz des Blutes und ihre Änderung durch Zerfall der roten Blutkörperchen. Arch. f. exper. Pharm. u. Pathol. 26 186.
18. A. Schittenhelm u. A. Katzenstein, Über die Beziehungen des Ammoniaks zum Gesamtstickstoff im Urin. Ein Beitrag zur Frage der Acidose. Zeitschr. f. exper. Ther. u. Pathol. II. 1905. 542.
19. Münzer.
20. R. v. Jaksch, Weitere Mitteilungen über die Verteilung der stickstoffhaltigen Substanzen im Harn der kranken Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. 501.
21. Taylor, Beiträge zur Verwertung der Krüger-Wulff'schen Methode zur Bestimmung der Alloxurbasen im Harn. Centralblatt f. innere Medizin. 1897. 873.
22. Halpern, l. cit. Zeitschr. f. klin. Med. 50 56.
23. v. Noorden. Charité-Annalen 16 225, 17 u. 19, siehe ferner Handbuch der Pathol. des Stoffwechsels Bd. I 1906.
24. Laache, Die Anämie. Christiania 1883.
25. B. Schöndorf, Eine Methode der Harnstoffbestimmung in tierischen Organen und Flüssigkeiten. Pflüger's Archiv 62 34 1895.
26. Pohl, Über Allantoinausscheidung bei Intoxikationen. Archiv. f. exper. Pharm. u. Pathol. 48 367 1902.
27. E. Abderhalden u. F. Pregl, Über einen im normalen menschlichen Harn vorkommenden, schwer dialysierbaren Eiweißabkömmling. Zeitschr. f. physiol. Chemie 46 19 1905.
28. E. Wohlgemuth, Über das Verhalten stereoisomerer Substanzen im tierischen Organismus. Ber. d. deut. chem. Ges. 38 2064 1905.
29. O. Schulzen u. M. Nencki, Die Vorstufen des Harnstoff im Organismus. Zeitschr. f. Biologie 8 p. 124 1874.
30. Salkowski, Weitere Beiträge zur Theorie der Harnstoffbildung. — Das Verhalten des Glycocoll im Organismus. Zeitschr. f. physiol. Chemie 4 100. — Über das Verhalten der Asparaginsäure im Organismus 42 207.
31. Abderhalden.
32. K. Stolte, Über das Schicksal der Monoaminosäuren im Tierkörper nach Einführung in die Blutbahn. Hofmeister's Beiträge 5 515.
33. R. Hirsch, Zum Verhalten der Monoaminosäuren im hungernden Organismus. Zeitschr. f. exper. Pathol. und Therapie I 141 1905.
34. G. Embden, Kongreßbericht des 22. Kongr. f. innere Medizin. 1905.
35. M. Plaut u. H. Reese, Über das Verhalten im Tierkörper eingeführter Aminosäuren. Hofmeister's Beiträge VII 424 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

36. A. Schittenhelm u. A. Katzenstein l. c. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap. II 560 1900. Verfütterung von i-Alanin am normalen Hund.
37. E. Fischer u. P. Bergell. Bericht d. deutschen chem. Gesellsch. 1903. 35 3779.
38. E. Abderhalden u. P. Rona. Zeitschr. f. physiol. Chemie 47 397.
„ „ Y. Ternuchi. „ 47 159.
„ „ F. Samuely. „ 47 346.
„ „ P. Babkin. „ 47 391.
39. K. Baas, Über das Verhalten des Tyrosins zur Hippursäurebildung. Zeitschrift f. physiol. Chemie XI 488 1887.
40. C. Schotten, Über die Quelle der Hippursäure im Harn. Zeitschr. f. phys. Chemie VIII 63 1882.
41. O. Neubauer u. W. Faltar, Über das Schicksal einiger aromatischer Säuren bei der Alkaptonurie. Zeitschr. f. physiol. Chemie 42 90 1904.
42. L. Blum, Über das Schicksal der Cystins im Tierkörper. Hofmeister's Beiträge zur chem. Phys. u. Pathol. V 1/1904.
43. F. Samuely, Über das Verhalten des Cystins, Dialanylcystins und Dileucylcystins im Organismus des Hundes. Zeitschr. f. physiol. Chemie 46 1905 187.
44. F. Baumann u. L. v. Udranzky, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Cystinurie. Zeitschr. f. physiol. Chemie 15 88 1891.
45. Vergleiche die Zusammenstellung in Noorden's Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels I p. 911 u. 912.
46a. Kobert, Arbeiten aus dem physiol. Institut in Dorpat. Bd. 7.
46b. A. Neumann u. Mayer, Über die Eisenmenge im menschlichen Harn unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 37 u. 38 H. 2.
46c. J. Meinertz, Beiträge zur Kenntnis der Beziehung von Leber und Milz zur Hämolyse. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie.
47. A. Neumann. Archiv f. Anatomie u. Physiol. Physiol. Abt. 1902 p. 362.
48. Zusammengefaßt: M. Dennstedt u. Th. Rumpf, Weitere Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des Blutes und verschiedener menschlicher Organe in der Norm und in Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. 58 1, 2 p. 84. — Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten B. III 1—76.
49. Emil Abderhalden, Zur quantitativen Analyse des Blutes. — Zur quantitativen vergleichenden Analyse des Blutes. Zeitschr. f. physiol. Chemie 23 521, 25 67.
50. R. Gottlieb, Über die Ausscheidungsverhältnisse des Eisens. Zeitschr. f. physiol. Chemie XV 1891.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIV.

Aus der II. mediz. Klinik der Königl. Charité.

Bemerkungen über den Nucleinstoffwechsel.

Von

Alfred Schittenhelm.

Der Nucleinstoffwechsel hat in den letzten Jahren eine besonders gründliche Bearbeitung gefunden, welche nunmehr soweit gediehen ist, daß man sich von den Vorgängen bei demselben ein ziemlich genaues Bild machen kann. Wenn ich hier, obwohl gerade in letzter Zeit mehrere Zusammenfassungen erschienen sind [1]), eine Reihe von experimentellen Feststellungen rekapituliere, welche bereits in jenen ausführlich vermerkt sind, so geschieht das vor allem deshalb, weil meinen Betrachtungen andere Gesichtspunkte zugrunde liegen sollen wie jenen, und weil ich zudem der Ansicht bin, daß die Erkenntnisse des Nucleinstoffwechsels nicht häufig genug erörtert werden können im Hinblick auf die mannigfachen sich widerstreitenden Ansichten über pathologische Zustände desselben, vor allem der Gicht, welche mit mehr oder weniger Recht, oft genug auf Grund gänzlich einseitiger und mit unzureichenden Mitteln ausgeführter Untersuchungen aufgestellt werden. Ich möchte hier nur an die neueste Kionka'sche Gichttheorie [2]) erinnern, welche durch die Beweisführung von Abderhalden und Schitten-

1) Schittenhelm, A., 5. Kapitel von „Die Natur und Behandlung der Gicht" von W. Ebstein. Wiesbaden 1906 p. 132—147. — Die Purinkörper und ihre Stellung im tierischen Organismus. Certralbl. f. Stoffw. u. Verdauungskrankheiten 1904 Jahrgang 5 p. 226—238. — Burian, R., Die Bildung, Zersetzung und Ausscheidung der Harnsäure beim Menschen. Mediz. Klinik 1906 Jahrg. II Nr. 19, 20 u. 21. — Wiener, H., Die Harnsäure und ihre Bedeutung für die Pathologie. Ergebnisse der Physiol. II p. 377 ff. Wiesbaden 1903. — Mendel, L. B., The Formation of Uric Acid. The American Medical Association 1906. — Bloch, B., Die Umwandlung der Purinkörper im Säugetierorganismus. Biochem. Centralbl. 1906 Bd. 5 S. 561.

2) Kionka, H., Glykokoll und Harnstoff in ihren Beziehungen zur Harnsäure. Eine Theorie der Gicht. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1905 Bd. 2 p. 17.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

helm[1]), daß die ihr zugrundeliegenden Untersuchungen Frey's[2]) vollkommen unzutreffende Resultate ergaben, ein schnelles Ende fand und andererseits der Falkenstein'schen[3]) Ausführungen gedenken, welche sich z. T. stützen auf Stoffwechseluntersuchungen, die mit gänzlich unzureichender Versuchsanordnung und Methodik ausgeführt sind und darum eine ernsthafte Beachtung nicht verdienen. Auf die Beziehungen zwischen Theorie und Experiment in bezug auf die Gicht werde ich demnächst an anderer Stelle zurückkommen, weshalb ich hier auf ein näheres Eingehen darauf verzichte.

Es steht jetzt absolut fest, daß der Nucleinstoffwechsel einen ebenso abgeschlossenen Verlauf nimmt, wie z. B. der Eiweißstoffwechsel, wenigstens was seine wesentlichste Komponente, die Purinkörper, anbelangt. Wir wissen, daß die Harnsäure nur aus den in den Nucleinen präformierten Purinbasen entstehen kann und niemals aus andersartigen Quellen, wie den Aminosäuren des Eiweißes, der Tartronsäure, Dialursäure und ähnl. Von Purinbasen kommen in Betracht die sog. Aminopurine, Adenin und Guanin, denen höchstwahrscheinlich noch zwei weitere Körper, das 6 Amino-2-8 Dioxypurin und das 2 Amino-6-8 Dioxypurin zuzuzählen sind und die Oxypurine, das Xanthin und das Hypoxanthin.

Der Übergang von Adenin in Harnsäure gestaltet sich demnach folgendermaßen:

1. Adenin—Hypoxanthin—Xanthin—Harnsäure.
2. Adenin — (6 Amino-2 Oxypurin oder 6 Amino-8 Oxypurin) — 6 Amino-2-8 Dioxypurin — Harnsäure.

Analog verläuft der Übergang von Guanin zu Harnsäure:

1. Guanin—Xanthin—Harnsäure.
2. Guanin—2 Amino-6-8 Dioxypurin—Harnsäure.

Man sieht hieraus, daß der Umsetzung von Aminopurinen in Harnsäure zwei Wege zu Gebote stehen, je nachdem die Desamidierung zunächst und dann die Oxydation erfolgt oder umgekehrt zunächst die Oxydation statthat und dann erst die Desamidierung.

1) Abderhalden, E. u. Schittenhelm, A., Bemerkungen zu den Arbeiten von Frey, Über die Rolle des Glykokolls bei der Entstehung der Gicht. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 1905 Bd. 2 p. 431.

2) Frey, E., Das Krankheitsbild Gicht nach Kionka's Theorie. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 1905 Bd. 2 p. 36.

3) Falkenstein, Die Gicht. Berlin 1905. — Über das Verhalten der Harnsäure und des Harnstoffs bei der Gicht. Berl. klin. Wochenschr. 1906 Nr. 8 p. 228-233.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der erstere Weg ist zweifellos der gewöhnliche und läßt sich im Experiment durch Verfütterung der Aminopurine oder besser durch Digerieren derselben mit Extrakten tierischer Organe in allen seinen Etappen bequem verfolgen.[1]) Der zweite Weg ist der weitaus seltenere; für das Adenin ist er sichergestellt durch Nicolaier[2]), welcher bei Ratten nach Injektion von Adeninlösung in den Nieren das eine Glied der Kette, das 6 Amino-2-8 Dioxypurin, welches Emil Fischer früher schon synthetisch dargestellt hatte, sicher feststellen konnte, während das andere Glied, das 6 Amino-2 Oxypurin oder 6 Amino-8 Oxypurin, noch nicht aufgefunden ist, obwohl es zweifellos beim Übergang von Adenin in 6 Amino-2-8 Dioxypurin entstehen muß; für das Guanin ist er durch Schittenhelm[3]) wahrscheinlich gemacht, welcher bei Digerierung von Guanin mit Schweinemilzextrakt eine Substanz in geringer Menge isolieren konnte, deren Eigenschaften und Analyse auf 2 Amino-6 8 Dioxypurin, ebenfalls von Emil Fischer bereits synthetisch dargestellt, stimmten.

Im allgemeinen ist aber bei Mensch und Tier der erste Weg, bei welchem als Zwischenstufen Xanthin resp. Hypoxanthin und Xanthin entstehen, der gebräuchlichste. Das geht daraus hervor,

---

1) Schittenhelm, A., Über die Harnsäurebildung in Gewebsauszügen. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1904 Bd. 42 p. 251. — Über die Fermente des Nucleinstoffwechsels. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 43 p. 229. — Über die Harnsäurebildung und Harnsäurezersetzung in den Auszügen der Rinderorgane. Zeitschrift f. physiol. Chemie 1905 Bd. 45 p. 121. — Über das urikolytische Ferment. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1905 Bd. 45 p. 161. — Der Nucleinstoffwechsel und seine Fermente bei Mensch und Tier. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1905 Bd. 46 p. 354. — Schittenhelm, A. u. Bendix, E. Vergleichende Untersuchungen über die Purinkörper des Urins beim Schwein, Rind und Pferd. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 48 p. 140. — Über die Ausscheidungsgröße per os, subkutan und intravenös eingeführter Harnsäure beim Kaninchen. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1904 Bd. 42 p. 461. — Über die Umwandlung des Guanins im Organismus des Kanichens. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1905 Bd. 43 p. 365. — Krüger, M. und Schmid, J., Die Entstehung der Harnsäure aus freien Purinbasen. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1902 Bd. 34 p. 549. — Burian, F., Über die oxydative und die vermeintlich synthetische Bildung der Harnsäure im Rinderleberauszug. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1905 Bd. 43 p. 84. — Die Herkunft der endogenen Harnpurine bei Mensch und Säugetier. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1905 Bd. 43 p. 532. — Vgl. auch die verschiedenen Arbeiten von Jones und seinen Mitarbeitern. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1904—1906.

2) Nicolaier, A., Über die Umwandlung des Adenins im tierischen Organismus. Zeitschr. f. klin. Med. 1902 Bd. 45 p. 430.

3) Schittenhelm, A., Der Nucleinstoffwechsel und seine Fermente bei Mensch und Tier. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1905 Bd. 46 p. 354.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß man, abgesehen von den zwei angegebenen Fällen, weder bei der Analyse der Purinkörper des Urins, noch derjenigen frischer und autolysierter Organe, noch bei Digestionsversuchen unter Durchleitung von Luftsauerstoff auf 6 Amino-2-8 Dioxypurin und auf 2 Amino-6-8 Dioxypurin gestoßen ist. Immer nur fanden sich neben Adenin und Guanin die Oxypurine Xanthin und Hypoxanthin.

Wir müssen diese beiden Oxypurine als die natürlichen Zwischenglieder zwischen der Harnsäure und den Aminopurinen ansehen. Ob dieselben aber nur ein Produkt des intermediären Stoffwechsels sind oder aber zu den Bausteinen des tierischen Organismus gehören, ist noch nicht sicher entschieden. Wenn wir die frischen Organe in toto auf die Qualität und Quantität der in ihnen enthaltenen Purinbasen untersuchen, so finden wir stets dasselbe Bild. Im Laufe der Jahre habe ich zum Teil noch in Gemeinschaft mit M. Krüger eine ganze Reihe von Organen nach dieser Hinsicht verarbeitet und immer gefunden, daß zwar alle 4 Purinbasen vorhanden sind, bei weitem die Hauptmenge aber stets Guanin und Adenin ausmachen. So verhielt es sich bei der Leber, der Milz, dem Pankreas, der Darmschleimhaut, der Lunge des Rindes, der Milz des Schweines und Hundes, der Kalbsthymus und dem Darm des Menschen. Damit stimmt überein, daß auch in den Trägern der Purinbasen im tierischen Organismus, den Nucleinsäuren, die Oxypurine, wenn überhaupt immer nur in kleinen Mengen neben großen Quantitäten Aminopurinen gefunden wurden. Es ist dabei natürlich zu bemerken, daß bei derartigen Untersuchungen die Organe stets in absolut frischem Zustande sowohl zur direkten Verarbeitung als auch zur Darstellung ihrer Nucleinsäuren genommen werden müssen, da die in ihnen enthaltenen hochwirksamen (desamidierenden) Fermente sowohl als auch eventuelle Fäulnis durch Umwandlung der Aminopurine in Oxypurine sehr bald eine prozentuale Verschiebung herbeiführen können.

Aus der Tatsache, daß stets im wesentlichen Adenin und Guanin gefunden werden, geht m. E. hervor, daß nur diese beiden Aminopurine reguläre Bausteine des tierischen Organismus sind, während die Oxypurine bereits ein Produkt des fortschreitenden Stoffwechsels darstellen.

Übrigens finden wir dieselben Verhältnisse bei der Pflanze, den Bakterien und Pilzen. Auch hier sind die Hauptbestandteile Adenin und Guanin. Auch hier geht deren Umwandlung im Stoffwechsel über Xanthin und Hypoxanthin vor sich. Zur Bildung von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Harnsäure dagegen scheint es nicht zu kommen. Ich will hier nicht näher auf diese interessanten Verhältnisse eingehen, sondern nur erwähnen, daß es nach einem orientierenden Versuche zu gelingen scheint, mit Preßsaft von Keimlingen, z. B. Lupinen, eine Umwandlung von Guanin in Xanthin herbeizuführen, also genau dasselbe, was auch mit Preßsaft aus tierischen Organen infolge des Gehaltes an desamidierendem Fermente erreicht werden kann.

Wir haben vorn erwähnt, daß eine synthetische Bildung der Harnsäure im Säugetierorganismus ausgeschlossen ist, wir können aber nicht dasselbe von den Purinbasen behaupten. Diese können im Tierkörper synthetisch entstehen. Dafür erbrachten die Versuche von Miescher[1]) und Kossel[2]) unumstößliche Beweise. Sie entstehen aber offenbar auf diese Weise nicht unbeschränkt weiter, sondern nur in dem Maße, als sie als Baumaterial für die Nucleine benötigt werden und als Ersatz für die durch die Lebensprozesse aufgebrauchten Kernpurine. Aus welchen Körpern sie dabei entstehen, ist keineswegs sichergestellt. Es bestehen dafür mannigfache Möglichkeiten. Es dürfte aber keineswegs einfach sein, den Beweis für eine bestimmte Vorstufe zu erbringen, da es nicht gelingt, durch Zufuhr irgendwelcher Nahrungsbestandteile den Purinstoffwechsel willkürlich zu steigern, wenn nicht gleichzeitig Purinbasen zugeführt werden, welche dann zu einem guten Teil als Harnsäure zum Vorschein kommen.

Wenn wir mit der Nahrung Nucleine zuführen, so werden dieselben vom Magensafte in keiner Weise verändert. Dies ist schon eine alte Erfahrung, welche von Miescher und Hoppe-Seyler bereits zur Gewinnung von Nucleinen benutzt wurde. Daß der Magensaft in der Tat Nucleinsäure nicht zu verändern vermag, ist neuerdings unter Verwendung von Pawlow'schem Hundemagensaft einwandfrei durch Abderhalden und Schittenhelm[3]) bewiesen worden. Dieselben zeigten weiter, daß Thymonucleinsäure, ohne eine tiefgreifende Spaltung unter Absprengung von Purinbasen zu erleiden, vom natürlichen, durch Pawlow'sche Fistel gewonnenen Pankreassaft doch eine derartige Veränderung erleidet, daß sie aus ihrem kolloidalen Zustand in einen diffundiblen übergeht. In dieser Verfassung wird die Nucleinsäure im Darme resorbiert.

1) Miescher, F., Physiol. chem. Untersuchungen über die Lachsmilch. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak. 1896 Bd. 37 p. 100 ff.

2) Kossel, A., Weitere Beiträge zur Chemie des Zellkernes 1886 Bd. 10 p. 248.

3) Abderhalden, E. und Schittenhelm, A., Der Ab- und Aufbau der Nucleinsäuren im tierischen Organismus. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1906 Bd. 47 p. 452.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was hinter der Darmschleimhaut mit der resorbierten Nucleinsäure passiert, können wir nicht mit absoluter Bestimmtheit sagen. Die Frage ist vor allem die: Wird sie zum Aufbau des Körpernucleins benutzt oder wird sie sofort vollkommen abgebaut und als Harnstoff, Harnsäure etc. ausgeschieden?

Wir wissen nun, daß ein Extrakt der ganzen Darmwand, im Gegensatz zu den Sekreten des Pankreas, eine hochwirksame Nuclease enthält, welche die Nucleinsäure unter Abspaltung von Purinbasen zerlegt [1]). Ferner haben Versuche, welche ich soeben mit demselben Resultate wiederholte, ergeben, daß die Darmschleimhaut das desamidierende Ferment sowohl wie die Xanthinoxydase enthält und darum die Umwandlung der Purinbasen bis zur Harnsäure bereits durchzuführen vermag [2]). Es ist also absolut möglich, daß wenigstens ein Teil der Nahrungsnucleinsäure schon in der Darmwand bis zu niederen Stoffwechselprodukten abgebaut wird.

Andererseits aber ist es, in Analogie mit dem Eiweißstoffwechsel, wie schon Abderhalden [3]) betonte, wahrscheinlich, daß die Nahrungsnucleine vom Körper zum Aufbau ihrer eigenen Zellnucleine soweit wie möglich benutzt werden. Wir müssen darum annehmen, daß die Nahrungsnucleine in der Darmwand soweit als nötig aufgespalten und nun aus den brauchbaren Teilstücken sei es sofort, sei es an der endgültigen Baustelle die entsprechende arteigene Nucleinsäure wieder aufgebaut wird, während die unbrauchbaren Teilstücke sofort ausgeschieden werden. Es ist ja klar, und die sogen. endogene Harnsäure bildet dafür Beweismaterial, daß ebenso wie bei dem Eiweißbestande des Körpers ein beständiger Wechsel, ein Ersatz des minderwertigen, abgebrauchten Eiweißes durch frisches, neu zusammengesetztes, vollwertiges stattfindet, auch die Zellkerne und die darin enthaltenen Nucleine sich dauernd ergänzen und neuaufbauen. Wie intensiv dieser Wechsel sich gestaltet, werden wir nicht so leicht erfahren können. Denn unser einziges Kriterium für denselben bildet augenblicklich die Verfolgung der Harnsäureausscheidung im Urin, welche aber für

1) Abderhalden, E. und Schittenhelm, A., Der Ab- uud Aufbau der Nucleinsäuren im tierischen Organismus. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1906 Bd. 47 p. 452.

2) Schittenhelm, A., Über die Harnsäurebildung und Harnsäurezersetzung in den Auszügen der Rinderorgane. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1905 Bd. 45 p. 121 ff.

3) Abderhalden, E., Lehrbuch der physiol. Chemie. Berlin 1906. Verlag Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diese Zwecke absolut nicht exakt zu verwerten ist, da die Harnsäure bekanntlich zu einem guten Teil weiter zersetzt und teilweise als Harnstoff ausgeschieden wird und darum ein Stoffwechselzwischenprodukt, aber keine Endstufe darstellt. Ihre Ausscheidungsgröße kann uns also nur einen höchst unvollkommenen Einblick in das Getriebe des Zellkernlebens gestatten.

Wir nehmen also an, daß der Ersatz des Zellnucleins einerseits durch die jeweils zugeführten Nahrungsnucleine statthat und andererseits durch synthetische Vorgänge, deren genaue Kenntnis uns noch fehlt, der volle Ersatz der im Stoffwechsel verbrauchten Zellnucleine zustande kommt. Der Zell- resp. Nucleinstoffwechsel ist also nach unserer Auffassung ein permanenter und reger.

Die Schlacken des verbrauchten Zellnucleins werden nun, genau wie die des überschüssigen Nahrungsnucleins, zu ihren Zwischen- und Endprodukten, von denen wir die Oxypurine, Xanthin, Hypoxanthin und die Harnsäure sowie den Harnstoff kennen, abgebaut. Der Ort, wo dieser Abbau stattfindet, sind die Organe selbst. Das Blut hat nach meinen Untersuchungen, von denen ich hier einige anführen will, so gut wie keinen Anteil.

Vers. I. 0,15 g Hypoxanthin + 400 ccm frisches Rinderblut 3 Tage lang unter Zusatz von Chloroform und Toluol und unter ständiger Luftdurchleitung bei ca. 38 °.

Es wurde keine Harnsäure erhalten, aber die Base zurückgewonnen.

Vers. II. 0,15 g Guanin in möglichst wenig Normalnatronlauge gelöst + 400 ccm frisches Rinderblut genau so wie I.

Keine Harnsäure; Base zurückerhalten.

Vers. III. 0,2 g Harnsäure in 5 ccm Normalnatronlauge gelöst; dazu werden 100 ccm frisches Blut direkt aus der Armvene eines gesunden Menschen zufließen gelassen. Das Ganze bleibt unter Zusatz von Thymol und Toluol 2 Tage bei 37 ° im Brutschrank.

Wiedergewonnen 0,17 g Harnsäure.

Vers. IV genau so wie Vers. III.

Wiedergewonnen 0,16 g Harnsäure.

Kontrollversuche beweisen, daß der kleine Verlust an Harnsäure absolut auf Kosten der methodischen Fehlerquellen zu setzen ist, welche sich manchmal sogar noch höher gestalten können.

Es ist also erwiesen, daß für die Purinkörper und speziell die Harnsäure das Blut nur als Transportmittel in Frage kommt, nicht aber als umsetzendes Organ. Dieser Umstand ist von recht erheblicher Wichtigkeit. Wir müssen also die Stätte der Umsetzung von im Stoff-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wechsel frei werdenden Purinen in die festen Organe verlegen und dem Blute eine Beteiligung daran absprechen. Diese Lokalisation der Umsetzung von Purinkörpern hat nun wiederum eine wesentliche Bedeutung dadurch, daß die einzelnen Organe offenbar eine verschiedene Rolle im Purinstoffwechsel spielen. Im einen Organ, z. B. Darm, Milz, Lunge des Rindes geht die Umsetzung bis zur Harnsäure, im anderen (z. B. Leber, Niere, Muskel des Rindes) wird auch diese sofort weiterzersetzt. Wieder andere vermögen nur die Umsetzung der Aminopurine in Oxypurine und durch die neuesten Untersuchungen liegt sogar die Vermutung vor, daß bei gewissen Tierarten im einen Organ nur das Guanin, im anderen nur das Adenin angegriffen wird, wodurch der Stoffwechsel in dieser Hinsicht noch weit komplizierter werden würde. Immerhin sind diese Fragen noch nicht endgültig gelöst und insbesondere fehlen noch Versuche mit menschlichen Organen, welche jedoch zurzeit im Gange sind.[1]) Eines ist jedenfalls sicher, daß nämlich die einzelnen Tiere recht erhebliche Verschiedenheiten betreffs der Verteilung ihrer Nucleinfermente in den Organen besitzen.

Die gebildete Harnsäure wird also zu einem beträchtlichen Teil sofort wieder zerstört und es ist recht wesentlich, daß das Organ, dem die Ausscheidung der Blutharnsäure zukommt, nämlich die Niere, scheinbar auch das intensivste Harnsäurezerstörungsvermögen besitzt. Es kann also bei einer Insufficienz der Harnsäurezerstörung, z. B. in der Leber oder in den Muskeln, wodurch ein vermehrtes Kreisen von Harnsäure im Blut veranlaßt sein könnte, trotzdem eine Vermehrung der Urinharnsäure fehlen, weil die Niere mit ihrer Fähigkeit, Harnsäure zu zerstören, einspringt. Jedenfalls darf niemals die Menge der Urinharnsäure ohne weiteres als Ausdruck der quantitativen Verhältnisse des Purinstoffwechsels innerhalb des Organismus genommen werden. Es spielen da zu viele Möglichkeiten mit, die Harnsäure zu zerstören oder auch zurückzuhalten.

Ich möchte hier noch kurz erwähnen, daß häufig behauptet wird, der Darm führe ebenfalls Harnsäure aus. Diese Auffassung hat sich breit gemacht vor allem durch eine Arbeit Galdi's.[2])

1) Dieselben, von Schittenhelm u. Schmid ausgeführt, haben inzwischen ergeben, daß eine weitgehende Analogie mit den an tierischen Organen erzielten Resultaten vorliegt.

2) Galdi, F., Über die Alloxurkörper im Stoffwechsel bei Leukämie. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. 1903 Bd. 49 p. 213.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es wäre nun von großer Wichtigkeit, wenn der Darm tatsächlich imstande wäre, Harnsäure zu eliminieren und unsere Untersuchungen über den Harnsäurestoffwechsel würden ungenau gewesen sein, wenn sie, wie bisher stets, nur die Urinharnsäure und nicht auch die Fäcesharnsäure in den Gesichtskreis gezogen hätten. Außer der Galdi'schen Arbeit erschienen noch mehrere andere,[1]) welche ebenfalls in den Fäces Harnsäure nachgewiesen haben wollen, und Bartoletti[2]) macht sogar zahlengemäße Angaben, wonach die tägliche Harnsäurenmenge der Fäces beim Gesunden 22,04 mg, beim Leukämiker 30,79 mg betrug, während der Gichtkranke 14,71 und 23 mg ausschied. Ich möchte hier mit voller Schärfe betonen, daß alle diese Angaben falsch sind und nur erhalten werden konnten dadurch, daß blindlings eine Methode angewandt wurde, welche allerdings zur Harnsäurebestimmung gute Dienste leistet, welche aber die Harnsäure vor allem in den Fäces mit ihren zahllosen Substanzen nicht in reinem Zustande liefert. Untersucht man die aus den Fäces auf diese Weise erhaltenen Produkte, so findet man, wenn nämlich eine Verunreinigung mit Urin absolut ausgeschlossen wurde, zwar einen stickstoffhaltigen Niederschlag (eiweißartige mitgefällte Körper oder Purinbasen), aber niemals Harnsäure. Harnsäure kommt nur im embryonalen Darm vor (im Mekonium) und auch da ist sie vielleicht durch verschlucktes Fruchtwasser, welches ja infolge der Beimengung fötalen Urins Harnsäure enthält, zu erklären. In den Fäces kommen nur Purinbasen vor, welche aber auch nicht aus dem Organismus in den Darm, wie z. B. das Eisen oder der Kalk, ausgeschieden werden, sondern Bestandteile darstellen der Sekrete, der abgeschilferten Darmepithelien und vor allem der Bakterien.[3]) Wir können also nach wie vor auf die Untersuchung der Fäces verzichten, wenn nicht gerade schwer resorbierbare Purinbasen wie Guanin oder Xanthin oder Harnsäure selbst oder große Menge von Nucleinen

1) Galdi, Fr., Über das konstante Vorkommen, die Menge und die Herkunft der Harnsäure in den Fäces der Gesunden. Il Policlinico 1905 Soc. Med. Fasc. 3, 4 Anno XII. — Bartoletti, C., Über die Ausscheidung der Harnsäure und Alloxurbasen in den Fäces des Gesunden, des Gichtkranken und des Leukämischen. Riv. crit. di Clin. Med. 1905 Nr. 50/51 Dez. — Carletti, M., Harnsäureausscheidung im Kot Typhuskranker. Il Morgagni Dez. 1905.

2) l. c.

3) Vgl. meine ausführlichen Untersuchungen über die Purinbasen der Fäces. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1904 Bd. 81 p. 423—454. — Krüger, M., und Schittenhelm, A., Die Purinkörper der menschlichen Fäces. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1902 Bd. 35 p. 153 und 1905 Bd. 45 p. 14.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gereicht werden, welche eben zum Teil unverändert den Darm wieder verlassen können.

Daß in der Tat von einer Ausscheidung von Purinbasen in die Fäces analog derjenigen im Urin nicht die Rede sein kann, dafür ist ein Beweis die total andere Zusammensetzung des in den Fäces und des im Urin gefundenen Basengemisches. Dieselbe prägt sich darin aus, daß in den Fäces genau wie in den Organen die Hauptmenge der Basen Guanin und Adenin sind, während im Urin das Guanin gänzlich fehlt und wesentlich Xanthin und Hypoxanthin neben Adenin ausgeschieden werden.[1]) Genau denselben Befund kann man beim Leukämiekranken erheben, bei dem angeblich eine vermehrte Basenmenge die Regel sein soll, was, wenn es stimmt, wahrscheinlich auf eine verschlechterte Resorption, aber niemals auf eine vermehrte Sekretion zurückzuführen ist.

Ich führe hier die Analyse von Fäces Leukämiekranker an:

1. Pat. A., Myelocytenleukämie. Fäces von 14 Tagen gesammelt und nach Krüger und Schittenhelm verarbeitet.

Gefunden: 1,7 g Guanin,
0,7 g Adenin,
0,17 g Xanthin,
0,14 g Hypoxathin.

Das Adenin wurde als Picrat von S. P. 282° identifiziert; das Xanthin als salpetersaures Salz durch seine charakteristische Kristallform (Häufchen von kleinen schweren Plättchen); das Hypoxanthin durch Nachweis seiner charakteristischen Kristallform als Picrat und Nitrat, das Guanin als Sulfat.

2. Pat. P., Myelocytenleukämie. Fäces von 3 Tagen genau wie bei 1.

Erhalten 0,65 g reines Guaninsulfat, welches folgende Analyse gibt:

0,131 g gibt 0,074 g Ba_2SO_4.

Verl. für $(C_5H_5N_5O)_2H_2SO_4 + 2H_2O$: 22,48 % H_2SO_4
Gef. 21,72 % H_2SO_4.

Es lag also zweifellos Guanin vor.

An Adeninpicrat konnte 0,8 g isoliert werden, welches einen Schmelzpunkt von 281° (unkorr.) hatte.

Im Filtrat nur relativ geringe Mengen von Basen (Xanthin und Hypoxanthin), welche zur weiteren Identifikation nicht genügten.

Harnsäure wurde weder in Fall 1 noch in Fall 2 gefunden.

1) Vgl. Krüger, M., und Schittenhelm, A. I. Mitt. l. c.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Befunde an den Fäces Leukämischer stimmen also genau überein mit den Befunden von Krüger und Schittenhelm am normalen Menschen. Mithin kann die behauptete Ausscheidung von Harnsäure mit den Fäces als endgültig abgetan betrachtet werden. Auch die Purinbasen der Fäces, welche relativ recht große Mengen darstellen, richten sich keineswegs nach dem allgemeinen Nucleinstoffwechsel, sondern entspringen rein lokalen Verhältnissen, wie ich sie früher bereits ausführlich beschrieb.

Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XV.

Über Herzblock beim Menschen.

Von

Privatdozent Dr. **E. Schreiber,**
Oberarzt a. d. Altstädt. Krankenhaus zu Magdeburg.

(Mit 4 Kurven.)

Seit einiger Zeit habe ich einen Fall von Herzblock in Beobachtung, dessen genauere Untersuchung mir beachtenswerte Ergebnisse geliefert zu haben scheint, die ich daher kurz mitteile:

Am 25. Juli d. J. wurde der 44jährige Maurer D. aus S. auf meine Abteilung aufgenommen. Abgesehen von Masern in frühester Kindheit und einer Knöchelfraktur im Jahre 1902 will Patient keine anderen Krankheiten überstanden haben. Die Todesursache seines Vaters ist unbekannt, eine Schwester ist geisteskrank, die Mutter sowie die übrigen Geschwister und Frau sind gesund. Von seinen 12 Kindern sind 5 im zartesten Alter angeblich an Krämpfen gestorben und 1 tot geboren. Alkoholmißbrauch sowie geschlechtliche Infektion werden in Abrede gestellt, auch lassen sich syphilitische Zeichen nicht nachweisen.

Am 8. August 1905 zog sich D. durch einen Hammerschlag eine Hautverletzung am linken inneren Knöchel zu. Die Verletzung heilte unter entsprechender Behandlung in einigen Tagen glatt ab. Am 10. Tage nach dem Unfall aber wurde er, während er im Bett lag, kurz hintereinander zweimal bewußtlos, dann trat Erbrechen und Durchfall auf. Am nächsten Tage merkte er, daß das Herz langsamer schlug. Dem behandelnden Arzt, Herrn Dr. Kirchheim aus Elmen, gegenüber klagte er über lebhaftes Druckgefühl und Beängstigung. Damals wurde folgender Befund festgestellt (Unfallakten):

Die Herzdämpfung ist nicht merklich vergrößert. Der Puls, welcher stark gespannt, im übrigen aber regelmäßig und von gleicher Stärke ist, schlägt 18—20—24 mal in der Minute. Bei der Auskultation hört man

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reine, aber stark klappende Herztöne. Zwischen zwei deutlich hörbaren Herztönen, denen ein Pulsschlag entspricht, schiebt sich ein sehr leiser, unreiner systolischer Herzton ein, dem bei genauester Prüfung keine wahrnehmbare Pulswelle entspricht. Der Ton fehlte an den großen Halsgefäßen.

Zu den angegebenen Herzbeschwerden des Patienten gesellten sich nach einigen Tagen Anfälle, die ich Gelegenheit hatte zu beobachten und welche folgendermaßen verliefen:

Nachdem der Patient ein Gefühl von Beklemmung angegeben hatte, trat plötzlich ein Stillstand des Herzens ein, der nach Prüfung mit der Uhr 20 bis 25 Sekunden dauerte, Herztöne waren nicht zu hören. Dabei verschwand der bis dahin deutlich fühlbare Puls vollständig, der Patient wurde sehr blaß und lag schlaff und bewegungslos da. Die Lider waren halb geschlossen, die Augen nach oben gerollt. Plötzlich färbte sich das Gesicht auffallend rot, der Herzschlag kehrte wieder, der Patient, welcher angab, bewußtlos gewesen zu sein, kam zum Bewußtsein zurück. Ich habe vier oder fünf solcher Anfälle selber beobachtet. Dabei fehlten alle Zeichen von Herzschwäche, auch bei erhöhter Inanspruchnahme des Herzens, beim Aufstehen, Herumgehen, ja bei direkten Anstrengungen traten keine besonderen Beschwerden und kein wesentliches Ansteigen der Pulsfrequenz ein. Irgend eine lokale Ursache für die Pulsverlangsamung, etwa Druck von Tumoren auf die Nerven des Herzens, lassen sich nicht nachweisen. Dementsprechend richtete sich die Behandlung, nachdem der Patient anfangs Jodkali vergebens genommen hatte, auf Hebung des Allgemeinzustandes durch Eisen, Arsen, kräftige Diät, kalte Waschungen verbunden mit kräftigem Frottieren der Haut, gymnastische, aktive und passive Bewegungen. Hierdurch besserte sich das Befinden. Die Anfälle blieben fort, die Pulsfrequenz stieg im Mittel bis auf 40, zeitweise 60 Schläge in der Minute. In der letzten Zeit, wahrscheinlich durch psychische Erregung, welche ihm die Frage der Anerkennung seines Leidens als Unfallsfolge verursacht, hat sich sein Zustand merklich verschlechtert. Erwähnt möge noch werden, daß die Untersuchung des Nervensystems eine deutliche Erhöhung aller Reflexe ergibt; besonders die Muskulatur reagiert mit sichtbaren Kontraktionen auf direktes Beklopfen. Der Konjunktivalreflex allein ist stark herabgesetzt.

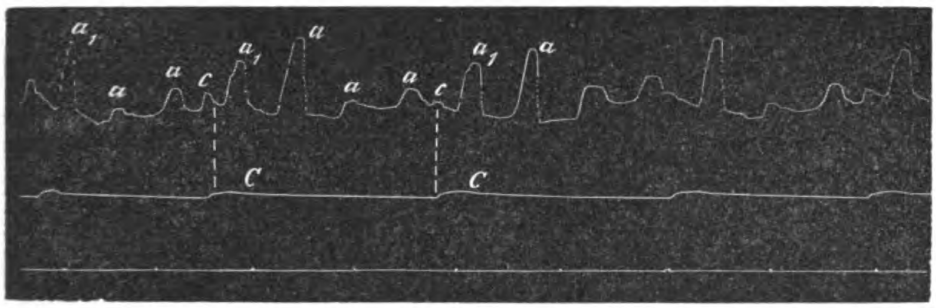
Die in dem Bericht geschilderten Anfälle haben sich seit jener Zeit fast täglich wiederholt; dieselben sind von verschieden langer Dauer, ihre Zahl schwankt bis zu 20 am Tage. Sie sind verbunden mit sehr heftigem Schwindelgefühl, Kurzatmigkeit, Flimmern vor den Augen und dem Gefühl von „fliegender“ Hitze und von Aussetzen des Herzschlages. Zeitweilig tritt auch Bewußtlosigkeit ein, so daß er wiederholt hingefallen ist. Die Anfälle treten vorzugsweise am Tage auf, jedoch hat Patient sie auch nachts gehabt.

Der Kranke ist von gutem Ernährungszustand, auffallend ist an ihm ein starrer, ängstlicher Gesichtsausdruck sowie eine leichte Protusio bulbi beiderseits. Das Herz ist in normalen Grenzen, wie auch die Röntgendurchleuchtung ergibt; der Spitzenstoß ist nicht fühl-

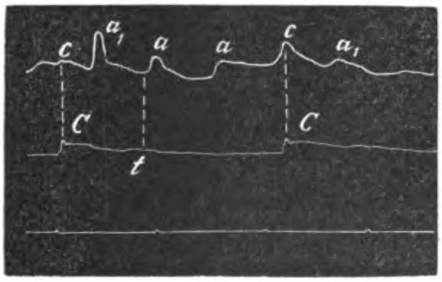
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bar. Die Herztöne sind etwas dumpf, zeitweise hört man zwischen den beiden Tönen einen leisen, unreinen Ton. Extrasystolen sind mit Bestimmtheit auszuschließen. Der Radialpuls war regelmäßig, seine Frequenz schwankte zwischen 24—36 Schlägen in der Minute, der Puls ist von normaler Füllung und Spannung. Im Liegen fiel am Halse des Patienten eine lebhafte Venenpulsation auf, dieselbe verschwindet aber sofort, wenn er sich aufrichtet. Man sieht dann nur eine mit dem Radialpuls korrespondierende Carotispulsation. Die Höhe der Venenwellen ist eine sehr wechselnde (s. die Kurven). In der Regel wurden 3 Venenwellen auf einen Radialpuls gezählt, vorübergehend jedoch auch 4 (s. Kurve 1).

Kurve 1.



Kurve 2.



Auch an der Carotis sind keine Geräusche hörbar. Bei lebhafterer Bewegung tritt kaum eine Beschleunigung des Pulses ein. Die Radialis wie Temporalis zeigen nur geringe Spuren von Arteriosklerose. Der Blutdruck betrug nach Gärtner morgens in der Ruhelage 100 mm. Lungen wie Bauchorgane zeigen keinerlei krankhafte Veränderungen; seitens des Nervensystems bestanden, abgesehen von einer leichten Steigerung der Reflexe, keine Erscheinungen. Der Urin wurde in normaler Menge entleert und war frei von fremden Bestandteilen. Spätere Nachuntersuchungen ergaben ständig denselben Befund.

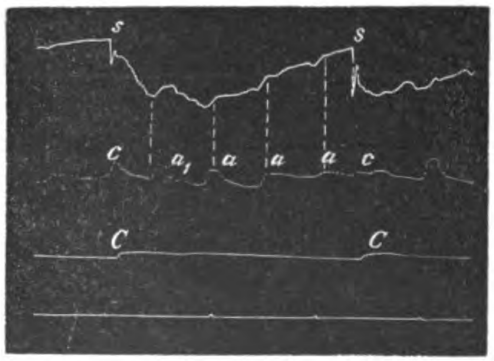
Zur genauen Analyse der Herztätigkeit habe ich zu verschie-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

denen Zeiten Pulskurven aufgenommen, die ständig dasselbe Verhalten zeigten, wie die wiedergegebenen. Die Arterienkurven sind mit Knoll-Marey'schen Trommeln und die Venenpulse nach Volhard gezeichnet.

Die von der Jugularis und Radialis resp. Carotis derselben Seite gleichzeitig aufgenommenen Kurven (1 u. 2) zeigen zunächst das bereits oben geschilderte Verhalten der Jugularispulsation. In der Jugulariskurve sehen wir zunächst eine Zacke c, die einer durch die Carotis bedingten Erhebung entspricht. Sie liegt etwas vor der Erhebung der Radialis, entsprechend dem weiteren Abstand des Radialispulses vom Herzen. In der Kurve 2 entsprechen beide Erhebungen c—C sich vollkommen. Der Zacke c folgen nun 3 oder 4 Zacken (a_1, a, a). Nach der Kurve 1 zu urteilen, könnte es scheinen, als ob häufiger 4 Venenwellen aufeinander folgten als 3. Das ist in der Tat nicht der Fall, ich habe nur diese Strecke der Kurve aus besonderen Gründen gewählt (s. unten), um nicht zuviel Kurven wiedergeben zu müssen.

Kurve 3.



link. Vorhof

r. Jugular.

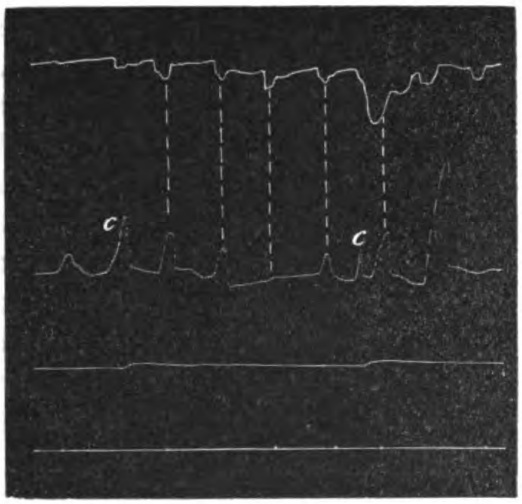
r. Radialis

Da Extrasystolen oder frustrane Kontraktionen (Quincke-Hochhaus) mit Sicherheit besonders auch durch die Röntgendurchleuchtung auszuschließen sind, so könnte es sich in unserem Fall nur um Herzbigeminie oder um sog. Herzblock handeln. Da Fälle von wahrer Herzbigeminie noch nicht beobachtet worden sind, so war diese Annahme von vornherein unwahrscheinlich, mit Sicherheit auszuschließen war sie aber durch die weiter unten zu erwähnende gleichzeitige Aufnahme der Tätigkeit des rechten und linken Vorhofs (s. Kurve 3 u. 4). Diese Jugulariswellen, welche in gleichen Intervallen aufeinander folgen, können nur durch die Kontraktion des rechten Vorhofs bedingt sein, da sich eine Tricuspidalinsufficienz und damit ein rückläufiger Venenpuls mit Sicherheit ausschließen ließ. Daß von den Jugulariszacken die kurz vor

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Zacke c liegende a jedesmal der der Kammersystole C voraufgehenden Vorhofssystole entspricht, geht schon mit ziemlicher Sicherheit aus der Kurve hervor, da a_1 auf C zu spät folgt. Roos, dem ich mich vollkommen anschließe, hat das in seiner Arbeit (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 59 p. 201) noch eingehender auseinandergesetzt. Daraus ergibt sich gleichzeitig, daß es sich auch in meinem Fall um eine verlangsamte Überleitung der Erregung vom Vorhof zur Kammer handelt.

Kurve 4.



In der Regel ist die auf eine Carotiszacke folgende Erhebung die größte und die ihr folgenden sind kleiner. Daß dies jedoch nicht immer der Fall ist, zeigt Kurve 1, in deren mittlerem Teil sogar die zweite Zacke die höhere ist. Sind zwei höhere Zacken da, so sind es immer nur die beiden ersten, und sie finden sich in allen meinen Kurven nur dann, wenn 4 Jugulariswellen auf einen Radialpuls kommen. Die erste höhere Welle kommt dadurch zustande, daß die sie bedingende Vorhofssystole noch in den Zeitraum des Verschlusses der Atrioventrikularklappe fällt, was sich ohne weiteres daraus ergibt, daß ihr Beginn noch mit der Radialiserhebung zusammenfällt. Auf diese Weise läßt sich aber doch wohl kaum die zweite hohe Zacke erklären. Vielleicht wird man für die ungleiche Höhe der Venenpulse außer der angegebenen Ursache noch eine Ungleichheit in der Stärke der Vorhofskontraktionen, der Widerstände in der Jugularis sowie zeitweise stärkere Füllung der Vorhöfe heranziehen müssen.

Leider ließ sich in meinem Fall der Spitzenstoß nicht aufnehmen, so daß das zeitliche Verhalten der Kontraktionen der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beiden Vorhöfe zueinander nicht dadurch festgestellt werden konnte. Daß die beiden Vorhöfe aber gleichzeitig arbeiten, glaubte ich zwar schon daraus schließen zu können, daß sich gelegentlich in der Carotiskurve neben der Haupterhebung C noch eine kleinere, zeitlich etwas vor der Zacke a der Venenkurve liegende Erhebung t fand. Diese kann nach Mackenzie nur durch die Kontraktion des linken Vorhofes bedingt sein (siehe Kurve 2). Auch die Röntgendurchleuchtung ergab ein vollkommen synchrones Verhalten der Vorhöfe einerseits und der Ventrikel andererseits.

Um jedoch diese synchrone Arbeit der Vorhöfe auch graphisch darzustellen, wandte ich das von Minkowski (Deut. med. Wochenschr. Nr. 31 d. Js. p. 1248) angegebene Verfahren an. Kurve 3 zeigt nun in der Tat, daß jeder Erhebung der Jugulariswelle d. h. jeder Kontraktion des rechten Vorhofes eine Erhebung in der vom Ösophagus aufgenommenen Kurve d. h. einer Kontraktion des linken Vorhofes genau entspricht. Die Kurve, die gewisse Ähnlichkeiten mit der von Minkowski abgebildeten zweiten hat, zeigt bei s einen sehr steilen Abfall, welcher der Zacke c C der Jugularis und Radialis ein wenig voraufgeht, und offenbar der vollkommenen Entleerung des linken Vorhofes entspricht. Bei jeder neuen Kontraktion des linken Vorhofes dagegen steigt die vom Ösophagus aufgenommene Kurve etwas an, ein Beweis dafür, daß sich bis zur nächsten, der Kammersystole gerade voraufgehenden Vorhofssystole der linke Vorhof nicht vollkommen entleert, sondern immer mehr mit Blut gefüllt wird. Hierdurch ist auch wiederum erwiesen, daß die der kleinen Erhebung c vorausgehende Zacke a und nicht die ihr folgende Zacke a_1 der Kammersystole C (Kurve 1) entspricht. Damit ist wohl zum erstenmal gezeigt, daß die ziemlich einfach auszuführende Minkowski'sche Methode auch praktisch für das Studium des Herzblocks von Nutzen ist.

Es handelt sich also in meinem Fall um einen ausgesprochenen Herzblock, dessen Zustandekommen heute wohl allgemein nach der Entdeckung von His auf eine Schädigung des nach ihm benannten Bündels zurückzuführen ist.

Bei der Gelegenheit möchte ich übrigens darauf hinweisen, daß man sich durch die Ausschläge des Registrierapparates nicht ohne weiteres zu der Annahme verleiten lassen darf, daß der Gummiballon an der richtigen Stelle liegt, man tut doch besser, sich in jedem Fall durch Einführung einer Metallsonde im Röntgenlicht von der Lage des linken Vorhofes zu überzeugen. Bei den ersten Versuchen wollte ich das umgehen, ich erhielt dabei zwar auch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ausschläge, die aber, weil der Ballon oberhalb des Herzens lag (Kurve 4) in umgekehrtem Sinne ausfielen, d. h. es entspricht, wie das auch Kronecker und Meltzer angegeben haben, die Systole einer Dilatation, die Diastole einer Kompression des Ballons oder die Systole wird angezeigt durch ein Sinken des Schreibhebels und die Diastole durch eine Erhebung desselben. Aber auch in dieser Kurve entsprechen die systolischen Senkungen des linken Vorhofes genau den systolischen Erhebungen des rechten Vorhofes.

Welche Ätiologie und welche krankhaften Veränderungen in meinem Fall vorliegen, ist schwer zu entscheiden. Von der Hand weisen läßt sich nicht, daß dabei eine gleich nach dem Unfall aufgetretene Magendarmstörung eine Rolle spielt. Daß es sich nicht um eine nervöse Erkrankung handelt, ist wohl dadurch erwiesen, daß weder Arbeit noch eine Injektion von 0,001 Atropin irgend einen nennenswerten Einfluß auf die Herztätigkeit auszuüben vermochte.

Bei dem geringen, mir zur Verfügung stehenden Raum vermeide ich es, auf die experimentelle Begründung und Symptomatologie dieser Erkrankung einzugehen und verweise dabei auf die neueren Arbeiten, besonders diejenige von Roos (l. c.), Snyers (23. Kongreß f. inn. Med. p. 251), Leuchtweis (Deut. Archiv f. klin. Med. Bd. 86 H. 4, 5), Finkelnburg (ebenda), Erlanger (Journ. of exper. med. Bd. VI p. 676 u. Bd. VII p. 8), Goudinier (Albany med. annals 1906 Nr. 6), sowie auf die Arbeiten von Tawara, der unter Aschoff gearbeitet hat (Fischer, Jena), sowie endlich auf die Untersuchungen von Hering (Arch. f. Physiol. Bd. 107, 108).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVI.

Aus der Königl. med. Universitätsklinik zu Göttingen.

Zur Kenntnis der Arthrogryposis.

Von

Dr. Tintemann,
Assistenzarzt.

(Mit 1 Kurve.)

In neuerer Zeit hat man versucht, unter die Formen der Kindertetanie ein bei Kindern in den ersten Lebensjahren selten beobachtetes Krankheitsbild einzureihen, welches früher als selbständige Erkrankung aufgefaßt und unter dem Namen: Arthrogryposis zuerst von Niemeyer[1]) beschrieben wurde. Die Identifizierung beider Prozesse ist wohl kaum berechtigt. Vor allem hat die Diagnose der Tetanie durch eine große Reihe ausführlicher und eingehender Arbeiten in den letzten Jahrzehnten eine derartige Exaktheit erlangt, die Tetanie ist durch dieselben ein so in sich abgeschlossenes Ganze geworden, daß es möglich ist, von ihr die Arthrogryposis scharf zu trennen.

Bevor ich auf die Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheitsprozessen eingehe, will ich kurz einen im vorigen Jahre in der Klinik beobachteten einschlägigen Fall in seinem Verlauf schildern.

Am 19. November 1905 wurde der 9 Monate alte Knabe F. O. in die Medizinische Klinik aufgenommen mit der Diagnose Brechdurchfall. Das Kind, außerehelicher Geburt, von angeblich gesunden Eltern stammend, ist mit der Flasche aufgezogen und vor zwei Tagen erkrankt mit Erbrechen und häufigen Durchfällen. Es ist ein gut genährter, sauber gehaltener Junge mit ausgesprochener Rhachitis. Die Unterschenkel sind stark gekrümmt, die Epiphysen der Extremitäten aufgetrieben. Die große Fontanelle hat noch einen Durchmesser von 6 : 5 cm, das Hinter-

1) Spezielle Pathologie und Therapie.

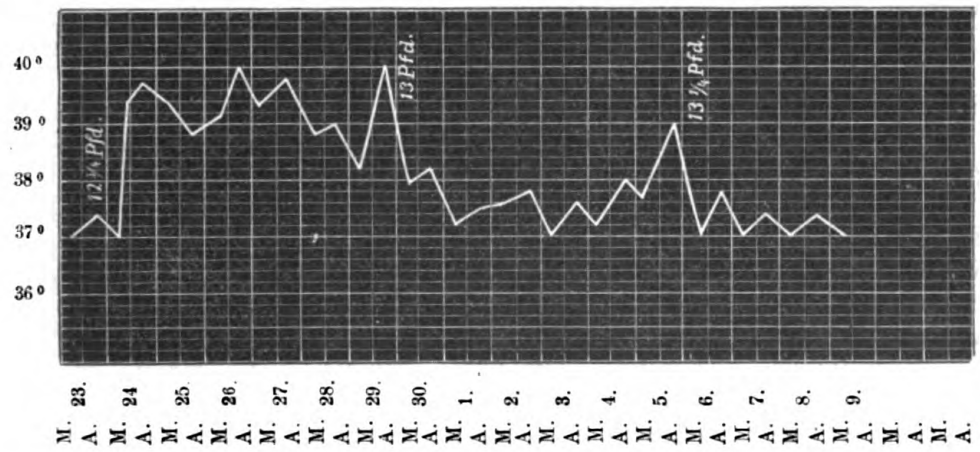
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haupt ist fest. Zähne sind nicht vorhanden. Anhaltspunkte für Syphilis finden sich nicht. Der Leib ist weich, nicht aufgetrieben. Die Milz ist nicht vergrößert, die Brustorgane ohne pathologischen Befund.

Am Tage der Aufnahme tritt mehrmals Erbrechen ein. Die Stühle sind dünn, übelriechend, von grüner Farbe und saurer Reaktion.

Bereits am folgenden Tage sind nach Diätregelung und einigen Kalomelgaben die Darmfunktionen geordnet; der Stuhl ist gelb, breiig, von normaler Beschaffenheit. Erbrechen tritt nicht mehr ein. Der Zustand bleibt unverändert gut bis zum 24. November. Nachdem ich an diesem Tage das Kind bei der Morgenvisite noch gesehen und untersucht hatte, ohne irgend etwas Auffallendes zu bemerken, — die Temperatur betrug im Rektum gemessen wie an den vorhergehenden Tagen 37 ° —, werde ich um 12 Uhr mittags plötzlich zu ihm auf die Abteilung gerufen, da es Krämpfe bekommen habe.

Die sofort vorgenommene Temperaturmessung ergab Fieber, über dessen Höhe und weiteren Verlauf die beigefügte Temperaturkurve orientieren mag.



Das Kind liegt mit in den Ellenbogen gebeugten und an den Leib gedrückten Armen im Bett, die Handgelenke sind gestreckt, die Finger stehen in typischer Geburtshelferstellung.

Die Beine sind im Hüft- und Kniegelenk gebeugt, an den Leib gezogen. Die Fuß- und Zehengelenke werden aktiv frei bewegt. Arme und Beine erscheinen unförmig verdickt, wie ödematös, die Haut darüber ist prall gespannt, glänzend bläulich marmoriert, Dellen bleiben bei Fingerdruck nicht stehen. Beim Betasten und Druck auf die Extremitäten beginnt das Kind zu schreien. Die Kontrakturen ohne Anwendung stärkerer Gewalt auszugleichen gelingt nicht, bei einem Versuch lebhafte Schmerzäußerungen.

Die Bauchdecken sind hart und gespannt. Der Kopf wird meist in den Nacken gehalten; die Kopfbewegungen sind absolut frei, — ebenso sind die Gesichts- und vor allem die Kaumuskulatur an dem Prozeß nicht beteiligt.

Die Periostsehnenreflexe der unteren Extremitäten sind nicht auslös-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bar. Jede Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln fehlt. Beklopfen des Facialisstammes, Bestreichen der Gesichtsmuskulatur, das Facialisphänomen in seinen verschiedenen Abstufungen, ruft keine Muskelzuckungen in ihr hervor. Druck auf die großen Nerven und Gefäße der Extremitäten (Trousseau'sches Phänomen) bewirkt weder eine Steigerung der Kontrakturen (Arme) noch ruft er solche hervor (Zehen). Laryngospastische Anfälle fehlen, ebenso alle Remissionen in der Stärke der Kontrakturen.

Am folgenden Tage (25. November) hat sich die Handstellung insofern geändert, als beide Hände jetzt krampfhaft zur Faust geschlossen sind, wobei der Daumen nach innen geschlagen ist. Die Hände sind gleichzeitig im Handgelenk stark flektiert, die Beine sind an den Leib gezogen, namentlich im Kniegelenk extrem gebeugt. Die Füße stehen in Spitzfußstellung, die Zehen unbeweglich, stark plantar-flektiert. Die Kontrakturen, ohne die geringste Remission, sind nicht ausgleichbar. Die Atmung ist beschleunigt, ungleichmäßig, oft von tiefen seufzerartigen Inspirationen unterbrochen. Die Zunge wird jetzt dauernd zwischen den Zähnen gehalten, erscheint etwas geschwollen. Der Kopf wird frei bewegt, in der Ruhelage gewöhnlich etwas in den Nacken gebeugt gehalten. Das Kind schreit viel, namentlich beim Anfassen und Zurechtlegen.

Die Nahrungsaufnahme ist gut, der Stuhl von normaler Farbe und Beschaffenheit.

Auch jetzt weder Facialis- noch Trousseau'sches Phänomen, keine gesteigerte Reflexerregbarkeit.

In den folgenden Tagen bleibt der Zustand zunächst unverändert. Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals fehlen vollkommen. Die Nahrungsaufnahme ist gut, das Kind nimmt $^1/_4$ Pfd. an Gewicht zu. Irgend ein pathologischer Befund in den inneren Organen kann nicht erhoben werden.

Vom 28. November ab wird die Fauststellung der Hände weniger krampfhaft. Der Bauch ist noch hart und gespannt.

Am 2. Dezember schwindet zunächst die Schwellung und das ödematöse Aussehen der oberen Extremitäten. Die Fauststellung der Hände besteht noch, sie ist rechts weniger ausgesprochen als links. Der rechte Zeigefinger kann aktiv ein wenig bewegt werden. Die Beugestellung der Handgelenke ist vollkommen geschwunden. Die Kontrakturen der unteren Extremitäten sind unverändert, ebenso die Schwellung derselben. Auch jetzt weder Trousseau'sches noch Facialisphänomen. Keine Darmerscheinungen.

Am 4. Dezember treten unter Ansteigen der Temperatur wenige Durchfälle auf, deren Farbe gelb ist und die auf Kalomel schnell schwinden. (5. Dezember.) Eine Steigerung der Kontrakturen tritt dabei nicht ein, dieselben gehen vielmehr langsam weiter zurück.

Am 9. Dezember werden die Hände und Arme langsam selbständig bewegt, die Finger sind in der Ruhestellung noch leicht gekrümmt im Gelenk zwischen Mittelhandknochen und Grundphalanx, der Daumen ist vollkommen opponiert (Geburtshelferstellung). Die Ellenbogen werden gebeugt, die Arme an den Leib gehalten.

Bei passiven schnelleren Bewegungen schreit das Kind lebhaft.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Beine sind noch unbeweglich, aber weniger stark flektiert im Hüft- und Kniegelenk, die Zehen zur Planta gekrümmt. Die Schwellung der unteren Extremitäten ist gleichfalls geschwunden. Die Kontrakturen sind jetzt ausgleichbar, kehren jedoch sofort wieder. Die Periostsehnenreflexe sind auslösbar, aber nicht erhöht. Weder Trousseau'sches noch Facialisphänomen, keine idiomuskulären Wülste.

In den nächsten Tagen gehen die noch bestehenden Kontrakturen mehr und mehr zurück. Schmerzäußerungen wie Schreien, beim Anfassen, fehlen jetzt vollkommen. Am längsten hält sich die Plantarflexion der Zehen.

Am 25. Dezember ist auch diese geschwunden. Zugleich kehrt auch die Zunge in ihre normale Lage zurück. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven ist auch jetzt nicht gesteigert. Nirgends bestehen Lähmungen.

Symptome von seiten des Gehirnes fehlten während des ganzen Verlaufes der Krankheit. Der Urin, während des Höhestadiums mehrfach untersucht, war stets frei von pathologischen Bestandteilen.

Das Körpergewicht nahm auch während der Fieberperiode zu.

Der Intellekt des Kindes ist, soweit erkennbar, gut entwickelt, es greift nach vorgehaltenen Gegenständen, beginnt damit zu spielen, lacht, ist sehr lebhaft. —

Wenn ich noch einmal kurz wiederholend den Verlauf des Krankheitsbildes zusammenfasse, ergibt sich folgendes:

Kurze Zeit nach einer vollkommen abgeheilten Darmerkrankung treten bei einem nicht ein Jahr alten, rhachitischen Kinde plötzlich unter ganz akuter Temperatursteigerung ohne nachweisbare Organerkrankung tonische Kontrakturen vorwiegend der Extremitäten ein, die anscheinend sehr schmerzhaft und mit einer starken Schwellung der Haut der betroffenen Glieder verbunden sind. Dieselben bestehen ohne alle Intermissionen mehrere Tage lang, bilden sich dann langsam unter Rückgang des Fiebers zurück, ohne Lähmungen zu hinterlassen. Dabei bestehen niemals, auch auf der Höhe der Krankheit nicht, erhöhte mechanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven, nie laryngospastische Anfälle.

Wohin gehört nun dieses Krankheitsbild?

Von den für die Differentialdiagnose in Betracht kommenden tonischen Krampfzuständen bei Kindern sind von vornherein fast alle auszuschalten, die in einer Erkrankung des Gehirnes ihren Ursprung haben. Meningitis, Hydrocephalus und auch Tumoren (Solitärtuberkel) können unter Umständen ganz ähnliche Erscheinungen machen, doch finden sich bei ihnen allen dann mehr oder minder ausgesprochene Symptome von seiten des direkt oder indirekt in Mitleidenschaft gezogenen nervösen Zentralorganes, vor allem die verschiedenen Zeichen des gesteigerten intrakraniellen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Druckes, die in der mitgeteilten Beobachtung, wie bereits betont, dauernd vollkommen fehlten. Bei der Little'schen Krankheit [1]), der spastischen Gliederstarre der Säuglinge oder diplegischen Cerebrallähmung, die zudem in den meisten Fällen seit der Geburt besteht, findet sich nie eine derartige Beugekontraktur der Oberarme und Hände, die Reflexe sind hochgradig gesteigert und die Beine fast stets hyperextendiert. Zudem bleiben, falls die spastische Starre zurückgeht, ausnahmslos Lähmungen leichteren oder schwereren Grades zurück.

Von den übrigen tonischen Krämpfen der Kinder ist wohl neben der Tetanie nur noch der Tetanus zu berücksichtigen. Es ist ja bekannt, daß bei ihm eine Eingangspforte für das Krankheitsgift nicht immer zu finden ist. Jedoch bietet auch hier die Differentialdiagnose keine Schwierigkeiten, da bei ihm die in erster Reihe ergriffenen Muskelgruppen vollkommen andere sind. Gerade die Hände, die hier vorzugsweise und zuerst in Mitleidenschaft gezogen, bleiben beim Tetanus relativ frei, während Kau- und Nackenmuskulatur, die hier frei waren, gerade beim Starrkrampf das Typische des Krankheitsbildes ausmachen. Auch die bei ihm so enorm gesteigerte Reflexerregbarkeit bietet ein Unterscheidungsmerkmal.

Eine eingehendere Berücksichtigung bedarf die Differentialdiagnose zur Tetanie der Kinder. Nach den Forschungsergebnissen der letzten Jahrzehnte handelt es sich bei dieser Erkrankung um intermittierende Krämpfe vorzugsweise der Extremitäten, die mehrere Minuten, in seltenen Fällen bis über einen Tag dauern und auslösbar, resp. zu steigern in ihrer Intensität sind durch Druck auf die größeren Gefäßstränge der betroffenen Extremitäten (Trousseau'sches Phänom). Dabei besteht auch in der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Anfällen erhöhte mechanische (Facialisphänomen) und zugleich damit erhöhte elektrische Erregbarkeit der peripheren Nerven und Muskeln. Die Reflexe sind meist, aber nicht immer, gesteigert, die Körpertemperatur kann fieberhaft sein; jedoch erreicht das Fieber gewöhnlich keinen hohen Grad. In der Mehrzahl der Fälle von ausgebildeter Tetanie finden sich neben den Krämpfen laryngospastische Anfälle, von Loos [2]) ist sogar der Laryngospasmus als das sicherste und wichtigste diagnostische Kennzeichen der Tetanie hingestellt worden.

1) Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie.
2) Deutsches Archiv für klinische Medizin Bd. 50.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vergleichen wir damit das oben gegebene Krankheitsbild, so haben wir bei beiden gemeinsam die Lokalisation der Krämpfe vorzugsweise in den Extremitäten, namentlich den Beginn in den Händen, deren Stellung bei den schweren Tetanieformen auch aus der als typisch angesehenen Geburtshelferstellung in die der oben geschilderten Faust übergehen kann. Gemeinsam ist ihnen wohl weiter das ätiologische Moment, die akute Intoxikation oder Infektion und die mit ihr zusammenhängende Temperatursteigerung. Dagegen fehlen im Krankheitsbilde gerade alle die charakteristischen Symptome, auf die wir die Diagnose der Tetanie aufbauen, vollkommen: die anfallsfreien Intervalle, die Auslösbarkeit der Krampfanfälle, die erhöhte mechanische Erregbarkeit, die laryngospastischen Anfälle. Es handelt sich im Gegensatz zur Tetanie um eine wochenlang andauernde tonische Starre der Extremitäten ohne alle Zeichen einer irgendwie erhöhten (mechanischen) Erregbarkeit der Muskeln und Nerven, einen Zustand, der sich in der modernen Literatur anscheinend nur noch bei Strümpel[1]) als selbständiges Krankheitsbild unter dem Namen Arthrogryposis beschrieben findet.

Die erste eingehende Abhandlung über diese Erkrankung findet sich, wenn man von Steinheim's kurzer Veröffentlichung in Hecker's Annalen (1830), die jetzt allgemein als die erste Beschreibung der Tetanie angesehen wird, absieht, in Niemeyer's spezieller Pathologie und Therapie unter dem Namen der idiopathischen Krämpfe in den Muskeln der Extremitäten. Von demselben Autor wurde später auch als Synonym die Bezeichnung Arthrogryposis eingeführt. Dieselbe scheint eine weitere Verbreitung nie gefunden zu haben, einmal wohl, weil die wirklichen Arthrogryposisfälle an und für sich selten sind, andererseis die meisten von ihnen, nicht richtig gedeutet, zur Tetanie gerechnet wurden. Schon in einer Veröffentlichung aus dem Jahre 1881 von Koppe[2]) wurden dann Arthrogryposis und Tetanie als Synonyma gebraucht, die dort beschriebenen Fälle gehören anscheinend zur Tetanie.

In der Tat war eine exakte Möglichkeit, beide Krankheitsbilder zu trennen, erst gegeben, als das abweichende Verhalten der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven, die Bedeutung des Facialis- und Trousseau'schen Phänomens, für die Diagnose der Tetanie, erkannt war. Trotzdem machen auch weiterhin

1) Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 13. Aufl. III. Band.

1) Archiv für Kinderheilkunde 1881 Bd. II.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur einzelne Autoren eine scharfe Sonderung zwischen beiden Krankheitsbildern, ohne jedoch meist den Namen Arthrogryposis zu gebrauchen. So beschreibt Henoch[1]) in seinen Vorlesungen über Kinderkrankheiten die Affektion unter der auch schon früher angewandten Bezeichnung der idiopathischen Kontrakturen. Die von ihm gegebene Schilderung stimmt mit der Darstellung im Anfang der Arbeit vollkommen überein. Als ätiologische Momente werden Zahndurchbruch, Darmerkrankungen und Rhachitis angegeben. Henoch erwähnt auch, daß diese Kontrakturen von der Tetanie, zu der sie vielfach gerechnet würden, zu trennen seien, daß bei ihnen das Trousseau'sche Phänomen stets negativ sei.

Ebenso betont Hochsinger[1]) in einer im Jahre 1900 in der Wiener klinischen Wochenschrift erschienenen Arbeit die Grundverschiedenheit „der kindlichen Dauerspasmen" von der Tetanie. Allerdings stimmt er im übrigen in der Auffassung des ganzen Krankheitsbildes mit Henoch und Strümpell nicht überein. Er hält die Arthrogryposis nicht für eine selbständige Erkrankung, sondern kommt auf Grund einer ganzen Reihe von Untersuchungen über die von ihm Myotonie der Neugeborenen und jungen Säuglinge genannte Affektion zu folgendem Ergebnis: Es besteht bei jedem neugeborenen Kinde eine gewisse permanente Hypertonie der Extremitätenmuskulatur und zwar vor allem der Flexoren, deren Überwiegen als eine extrauterine Fortdauer der intrauterinen Fruchthaltung zu erklären ist. Im Verlauf der mannigfachen Säuglingserkrankungen kommt es zu einer pathologischen Steigerung dieser normal vorhandenen, physiologischen Myotonie, deren Resultat ein tonischer Krampfzustand der Extremitäten ist. Zwischen physiologischer und pathologischer Myotonie kommen alle Übergangsstufen vor. Die für die Tetanie charakteristische Übererregbarkeit der Muskeln und Nerven fehlt dabei stets. Die Myotonie ist also niemals ein primäres Leiden, doch kann sie als solches imponieren, wenn die Spasmen im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen, dasselbe beherrschen.

Diese Definition und Erklärung des Zustandekommens der Kontrakturen hat etwas Bestechendes, ist jedoch, wie aus der geschilderten Krankheitsgeschichte hervorgeht, jedenfalls nicht für alle Fälle richtig. Und ich möchte gerade dieser Beobachtung deshalb eine gewisse Bedeutung zumessen, weil das Kind bereits

1) Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1889.
2) Wiener klinische Wochenschrift 1900 Nr. 7.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einige Zeit vor Ausbruch der Krämpfe sich in klinischer Beobachtung und Überwachung befand, so daß derselbe unter unseren Augen vor sich ging. Die vorausgehende Enteritis war, soweit sie überhaupt der Diagnose zugängig, vollkommen abgelaufen, irgend eine Organerkrankung nicht nachweisbar. Das Kind war gesund und sollte entlassen werden. Da treten ganz akut in einem Moment hohes Fieber und schmerzhafte mit Schwellung der Haut verbundene Kontrakturen auf. Wir haben ein Bild vor uns, wie es fast nur eine akute Infektion, die ja immerhin vom Darm ausgegangen sein mag, schafft. Daß aber eine irgendwie schwerere Erkrankung des Verdauungstraktus nicht vorgelegen haben kann, dafür spricht auch, daß das Kind selbst während der fieberhaften Periode der Erkrankung an Körpergewicht dauernd zunahm.

Eine sichere Entscheidung darüber, ob es sich wirklich um eine Infektion oder Intoxikation handelt, läßt sich natürlich an der Hand einer einzelnen Beobachtung nicht treffen, ebensowenig wie darüber, wo diese Giftwirkung ihren Angriffspunkt hat. Die wenigen bisher veröffentlichten Sektionsbefunde einwandsfreier Arthrogryposisfälle haben ein irgendwie sicheres Resultat nicht ergeben. Meist ist der Sitz der Erkrankung in das Nervensystem verlegt worden. Vereinzelt will man pathologische Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarkes gefunden haben und versucht das Zustandekommen der Kontrakturen als Reizwirkung zu erklären; in anderen Fällen ergab die Autopsie ein vollkommen negatives Resultat in bezug auf das Nervensystem.

Muß denn überhaupt in diesem der Sitz der Erkrankung gesucht werden? Der ganze Symptomenkomplex läßt eine andere Deutung zu.

Das Auftreten der starken Schwellungen der Extremitäten zugleich mit dem Fieber, bevor die Kontrakturen ihre stärkste Ausbildung erlangt haben, namentlich auch an den Beinen, kann nur schwer durch eine Stauung infolge derselben erklärt werden. Beachten wir daneben die starke Schmerzhaftigkeit der befallenen Extremitäten bei Druck, den Beginn der Erkrankung in den Armen, die Beteiligung, vor allem durch Schwellung, der fast nur aus muskulösen Organen bestehenden Zunge, so haben wir ein Bild, wie es dem der akuten Myositis entspricht, die ja eine fieberhafte Erkrankung, heute als eine Infektionskrankheit aufgefaßt wird. Ob es sich tatsächlich bei der Arthrogryposis um eine Erkrankung des Muskelapparates handelt, können nur pathologisch-anatomische Untersuchungen an letal verlaufenden Fällen der seltenen Erkrankung lehren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVII.

Die Diphtherie als Volksseuche und ihre Bekämpfung.

Von

Professor Dr. **Tjaden,**
Geschäftsführer des Gesundheitsrats in Bremen.

In einer Arbeit, die es sich zur Aufgabe stellt, die Diphtherie als Volksseuche und die Maßnahmen zu ihrer Zurückdrängung zu besprechen, ist zunächst die Vorfrage zu erörtern: spielt die Diphtherie unter den weite Kreise befallenden Krankheiten noch eine genügend wichtige Rolle, daß sie zu ihrer Bekämpfung besondere Maßregeln erfordert oder ist das ärztliche Rüstzeug so vollkommen geworden, daß die Erkrankung für den einzelnen und damit die Summe der Erkrankungen für die Allgemeinheit ihre Bedeutung verloren hat?

Daß die Diphtherie seit der Einführung des Heilserums ihres Schreckens als Kinderwürgengel zum Teil entkleidet ist, darüber ist die überwiegende Mehrheit der Praktiker sich einig. Die ausgedehnte und steigende Verwendung des Serums beweist das. Bei unserer kritischen Zeitrichtung kann ein Heilmittel sich nicht 12 Jahre hindurch als eins der meistangewendeten halten, wenn ihm nicht ein innerer Wert zukommt. Nicht so einig wie die ärztlichen Praktiker sind die Statistiker. Immer wieder begegnet man dem Hinweis, daß auch die früheren Epidemien nach der Schwere der einzelnen Erkrankungen und nach der Zahl der Gesamterkrankungen weitgehende Schwankungen gezeigt hätten und daß um die Mitte der neunziger Jahre aus irgendwelchen, nicht näher zu bestimmenden Ursachen ein solcher Nachlaß auch in dem Seuchenzuge eingetreten sei, welcher seit etwa Mitte des vorigen Jahrhunderts die Kulturnationen befallen hat. Für diese Anschauung wird angeführt, daß die früheren Seuchenzüge ebenfalls jedesmal eine etwa fünfzigjährige Dauer gezeigt hätten und dann erloschen seien; am Schlusse einer solchen fünfzigjährigen Seuchenperiode

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

befinde man sich zurzeit. Bei einem derartigen Analogieschluß wird aber außer acht gelassen, daß einmal die Verkehrsverhältnisse ganz andere geworden sind als vor ein und zwei Jahrhunderten und daß ferner die Zahl der in erster Linie empfänglichen Individuen, der Kinder, eine bei weitem größere ist als früher. Wenn im 16., 17. und 18. Jahrhundert die Diphtherie in einer Landschaft auftrat, so mußte sie im Laufe der Jahre hier eine weitgehende Immunität unter der im großen und ganzen stabilen Bevölkerung schaffen. Neue Infektionsstoffe, virulentere Stämme wurden kaum zugeführt; frisches, für die Seuche empfängliches Menschenmaterial aus seuchefreien Gegenden kam ebenfalls nicht hinzu, weil ein Ortswechsel größerer Menschenmengen über weitere Strecken nicht stattfand. Ebenso war der natürliche Zuwachs durch Geburten gering, wenn auch vielleicht nicht relativ im Verhältnis zur Zahl der vorhandenen Menschen, so doch jedenfalls absolut im Vergleich zur Jetztzeit. Der Hinweis, daß wir uns am Ende eines fünfzigjährigen Seuchenzuges befänden, weil frühere Epidemien eine ähnliche Zeitdauer gezeigt hätten, weil es zur inneren Natur der Diphtherieepidemien gehöre ungefähr nur solange zu dauern, steht daher schon dadurch auf schwachen Füßen, daß die wesentlichsten Vergleichsunterlagen nicht vergleichbar sind.

Es stehen uns aber auch einige Zahlen dafür zur Verfügung, daß von einem spontanen Erlöschen nicht die Rede sein kann. Freilich müssen sie mit aller Vorsicht gewertet und verwertet werden. Aus den Erkrankungsziffern lassen sich selbst dort kaum Schlußfolgerungen ziehen, wo die Meldepflicht seit Jahrzehnten besteht. Der Arzt kann nur solche Fälle melden, die ihm zur Behandlung zugeführt werden, das ist aber nur ein Bruchteil der tatsächlichen Erkrankungen. Dieser Bruchteil ist allerdings ein steigender geworden, seitdem durch die Krankenversicherung und die Einbeziehung der Familienangehörigen die Bezahlung des Arztes für die einzelne Leistung seitens der Familien seltener wurde. Bei einer Anzahl Erkrankungen, die früher mit Hausmitteln oder gar nicht behandelt wurden, wird seit 20 Jahren in zunehmendem Maße der Arzt herangezogen. Ein Vergleich der Erkrankungsziffern für weiter zurückliegende Jahrzehnte wird damit erschwert; ein Vergleich der letzten Jahre untereinander aber erleichtert.

Weiter ist zu berücksichtigen, daß bei manchen Erkrankungen selbst der Arzt ohne Heranziehung der bakteriologischen Untersuchungsmethoden nicht entscheiden kann, ob eine durch den

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diphtheriebazillus hervorgerufene echte Diphtherie vorliegt oder nicht. Einfache, aber schwer einsetzende Halsentzündungen werden als Diphtherie zur Anzeige gebracht, eine weit größere Zahl von leicht verlaufenden, mit geringen und rasch verschwindenden Belägen einhergehenden echten Diphtherieerkrankungen jedoch als Halsentzündungen angesehen und nicht gemeldet. Auch hierin ist in den letzten Jahren eine Besserung eingetreten in solchen Städten, wo unentgeltlich arbeitende bakteriologische Laboratorien vorhanden sind. Auf dem Lande freilich, in kleinen und mittleren Städten geschieht die Heranziehung der bakteriologischen Untersuchung zur Sicherung der Diagnose erst in geringem Grade. Die Bestrebungen auf diesem Gebiete datieren mit wenigen Ausnahmen erst aus den letzten Jahren. Selbst in Bremen, wo das hygienische Institut seit dem Jahre 1894 sich in dieser Richtung bemüht, ist ein nennenswerter Erfolg erst seit vier Jahren zu verzeichnen. In den beiden Jahren 1904 und 1905 wurden hier allerdings von 852 bzw. 907 gemeldeten Diphtheriefällen bei 644 bzw. 791 auch die bakteriologische Bestätigung herbeigeführt.

Erkrankungszahlen, die aus den letzten Jahren und aus solchen Städten stammen, in denen von der bakteriologischen Untersuchung in größerem Maße Gebrauch gemacht wird, lassen sich daher eher verwerten. Es seien deshalb die Zahlen für Bremen aus den letzten vier Jahren hier angeführt.

Im Jahre	1902	kamen 450	Diphtheriefälle zur Kenntnis der Behörden.
	1903	„ 470	
	1904	„ 852	
	1905	„ 907	

Die Bevölkerungsziffer hat in den vier Jahren keine solche Vermehrung gezeigt, daß sich daraus die Zunahme der Erkrankungen erklären ließe. Eine kleine Erhöhung der Erkrankungsmeldungen ist jedoch dadurch bedingt, daß seit 1904 der Umgebung der Kranken eine größere Aufmerksamkeit geschenkt wurde und daß solche Fälle bei der Behörde als Diphtherie zur Meldung kamen, bei denen virulente Diphtheriebazillen festgestellt werden konnten. Die Zahl dieser Fälle betrug jährlich 50—60. Wenn man nun diese auch von der Gesamtsumme abzieht, so ergibt sich doch eine Erkrankungsziffer von etwa 1650 in den Jahren 1904 und 1905 gegen 930 in den Jahren 1902 und 1903. In Bremen hat also seit zwei Jahren eine Steigerung in der Ausbreitung der Diphtherie eingesetzt, die, nebenbei bemerkt, auch 1906 weiter dauert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus anderen Großstädten steht mir ein so gut vergleichbares Material nicht zur Verfügung. Wünschenswert ist es, daß die in den Großstädten immer mehr in Wirksamkeit tretenden Stadtärzte der Frage der Diphtherieverbreitung unter den obigen Vorsichtsmaßregeln ihre Aufmerksamkeit zuwenden.

Eine bessere Unterlage für die Beurteilung des Epidemieverlaufes der Diphtherie wird erhalten, wenn man von der Erkrankungsziffer absieht und die Zahl der an Diphtherie Gestorbenen zur Zahl der Gesamtbevölkerung in Vergleich bringt. Bei den Sterbefällen ist die diagnostische Angabe auch in den früheren Jahren als durchweg zutreffend anzusehen, man darf die Zahl der gemeldeten Todesfälle einerseits als durch Diphtherie bedingt, andererseits als ziemlich alle Diphtherietodesfälle umfassend verwerten.

Für Bremen zeigt sich nun, daß in den neun Jahren 1885 bis 1893 einschließlich auf 100000 Lebende berechnet zusammen 353 Menschen an Diphtherie starben, in jedem Jahre also rund 40. In den neun Jahren 1895—1903 einschließlich starben dagegen, wieder auf 100000 Lebende berechnet, 147, d. h. jährlich 16 Personen (die Schwankungen bewegten sich nur wenig über und unter dem Durchschnitt). Das Jahr 1894 ist bei der Berechnung ausgeschaltet, weil in ihm die Serumbehandlung in der zweiten Hälfte einsetzte; seine Verwertung würde die Zahl der Vorserumzeit verschlechtert haben. In den beiden Jahren 1904 und 1905 betrug die Zahl der Todesfälle wieder 59 bzw. 66, auf 100000 Lebende berechnet 31. Wie erklärt sich diese Tatsache? Das spezifische Serum hat an Heilwert nichts eingebüßt, das beweisen tausendfache Beobachtungen am Krankenbette. Einzelne Ärzte sträuben sich zwar noch gegen die Anwendung dieses Heilmittels und andere, die es benutzen, zögern reichlich lange. Wenngleich auf diese Tatsachen eine Anzahl von Todesfällen zurückzuführen sein dürfte, so kann hierin jedoch eine Erklärung für die Steigerung gegen die Vorjahre nicht gefunden werden, weil die Verhältnisse in bezug auf die Anwendung des Serums in den Jahren 1904 und 1905 mindestens dieselben, wenn nicht bessere waren als in den Vorjahren. Der Grund liegt vielmehr darin, daß neben der größeren Ausbreitung der Diphtherie in den letzten Jahren der Charakter der einzelnen Erkrankungen vielfach ein schwererer geworden ist als früher und daß damit das Moment der Nichtanwendung oder verspäteten Anwendung des Heilserums eine größere und verderblichere Bedeutung gewonnen hat. Für Bremen läßt sich behaupten, daß die Diphtherieepidemie nicht im Abklingen begriffen ist, sondern daß

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sie Neigung zeigt, an Schwere der einzelnen Erkrankungen und an Ausdehnung zuzunehmen. Ein gleiches scheint auch anderer-wärts zu geschehen; der 36. Jahresbericht des Landes-Medizinal-kollegiums über das Medizinalwesen im Königreich Sachsen auf das Jahr 1904 sagt über Diphtherie: „Die Anzahl der durch die Diph-therie erfolgten Todesfälle hat in den beiden letzten Jahren (1903 und 1904) eine nicht unerhebliche Vermehrung erfahren." „Hand in Hand mit der Vermehrung der Erkrankungs- und Todesfälle an Diphtherie ging auch eine Steigerung der Zahl und des Umfanges der Epidemien, welche letztere überdem teilweise ziemlich bösartig auftraten, sich oft recht lange hinzogen und bei den erkrankten Kindern vielfach ernste Nachkrankheiten zur Folge hatten." In Hamburg haben die Jahre 1902 und 1903 ebenfalls eine wesent-liche Zunahme der Erkrankungen und der Todesfälle gezeigt.

Mit einem spontanen Verschwinden der Diphtherie, wie früher die großen Seuchenzüge der vergangenen Jahrhunderte erloschen sind, ist vorläufig nicht zu rechnen.

Das Heilserum hat, soweit die Zahlen ein Urteil zulassen, zu einer bemerkenswerten Herabsetzung der Erkrankungsziffern nicht geführt. Die Frage, ob eine solche überhaupt erwartet werden darf, soll weiter unten erörtert werden.

Eine Minderung der Todesfälle ist erreicht worden, daran be-steht kein Zweifel. Aber trotz der Wirksamkeit des Heilmittels erliegen noch jahraus jahrein eine große Anzahl von Personen der Diphtherie.

Die Ursache liegt darin, daß eine Reihe von Erkrankungs-fällen mit Heilserum nicht behandelt werden, sei es, daß ein Arzt überhaupt nicht hinzugezogen wird, sei es, daß der Arzt aus wissenschaftlichen oder anderen Gründen die Verwendung von Serum und dergleichen Heilmitteln verwirft. Bei einer anderen Zahl von Erkrankungen wird zwar Serum angewandt, aber zu spät oder in zu kleinen Dosen. Es wird vielfach übersehen, daß das Wesen der Diphtherie eine Vergiftung ist und daß infolge-dessen die Wirkung des Gegengiftes versagen muß, wenn das Gift nicht mehr frei kreist oder nur locker verankert ist, sondern be-reits Zeit gehabt hat, lebenswichtige Zellkomplexe zu zerstören. Aus gleichem Grunde führen zu kleine Gaben des Gegengiftes in manchen Fällen nicht zur Lebenserhaltung des Erkrankten. Daß Mengenbeziehungen zwischen Gift und Gegengift auch bei der gegenseitigen Einwirkung im menschlichen Körper bestehen, steht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fest, wenngleich über die Art dieser Beziehungen die Meinungen noch auseinandergehen.

Es gibt aber auch eine Anzahl von Erkrankungen, die so stürmisch einsetzen, daß selbst bei relativ rascher Anwendung hoher Serumdosen der Tod nicht verhindert werden kann. Die Ursache liegt wahrscheinlich darin, daß die Infektion durch große Mengen oder durch hochvirulente Stämme oder durch eine Verbindung beider stattfand, oder daß es sich um Mischinfektionen mit Strepto- oder Staphylokokken handelt. Die Relativität zwischen Erkrankung und Serumanwendung kommt neben der Spezifität des Serums hier ebenfalls zur Geltung.

Man wird für die nähere Zukunft nicht erwarten dürfen, daß die Serumanwendung die Sterblichkeit in einer Weise herabsetzt, welche Maßnahmen zur Verhütung der Erkrankung überflüssig macht. Daß eine Krankheitsverhütung vom Standpunkte der gesamten Volkswohlfahrt selbst eine sichere Krankheitsheilung weit überragt, bedarf nicht der Erörterung. Man würde also auch dann noch die Pflicht haben, an eine Bekämpfung der Krankheitsverbreitung heranzugehen, wenn die Zahl der Diphtherie-Todesfälle eine geringe wäre. Das letztere trifft aber zurzeit nicht zu, starben doch im Jahre 1903 im Deutschen Reiche noch 19402 Personen an Diphtherie.

Die einleitend gestellte Frage, ob die Diphtherie trotz des Heilserums unter den Volksseuchen noch eine so große Rolle spielt, daß zu ihrer Bekämpfung besondere Maßnahmen erforderlich sind, ist zu bejahen.

Gibt die Bejahung das Recht und die Pflicht zu Bekämpfungsmaßnahmen, so können solche von sicherem Erfolge nur gekrönt sein, wenn wir wissen, wo die Ursache, der Erreger der Krankheit zu suchen ist.

Als wissenschaftlich feststehende Grundlagen darf dabei angesehen werden:

1. daß die Diphtherie eine ansteckende Krankheit ist,
2. daß sie durch den Löffler'schen Bazillus hervorgerufen wird und
3. daß es niemals zu einer Diphtherie kommt, wenn nicht der Löffler'sche Bazillus Gelegenheit gefunden hat, auf das menschliche Gewebe einzuwirken.

Unter Anerkennung dieser drei Tatsachen ergibt sich sofort die Fragestellung: Wo haben wir den Diphtheriebazillus zu suchen, ist er ubiquitär, d. h. kommt er überall in der Natur vor, findet

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

er sich als Schmarotzer bei gesunden und kranken Menschen oder findet er sich nur bei Erkrankten bzw. bei solchen Menschen, welche zu Erkrankten oder Angesteckten in direkter Beziehung stehen? Es ist einleuchtend, daß eine Verhütung der Aufnahme des Diphtheriebazillus in den menschlichen Organismus nicht möglich wird, wenn das Bakterium ein ständiger Gast unserer Umgebung ist. Ist aber die Quelle der Ansteckung in letzter Linie immer wieder ein Erkrankter, dann muß es gelingen, zunächst rein theoretisch gedacht, der Seuche Herr zu werden. Sucht man diese theoretische Möglichkeit in die Praxis umzusetzen, so müssen die Infektionsquellen möglichst vollständig und möglichst frühzeitig zur Kenntnis gelangen und man muß imstande sein, sie so zu behandeln, daß sie für weitere Kreise eine Gefahr nicht mehr bilden. Lassen sich beide Forderungen in genügender Weise erfüllen, dann wird die absolute Ansteckungsmöglichkeit eine immer kleinere werden; die Zahl der Erkrankungsfälle wird sich in absteigender Linie bewegen.

Zur Frage der Ubiquität des Diphtheriebazillus hat in ausgesprochener Weise v. Behring Stellung genommen; in seiner in der Coler'schen Bibliothek erschienenen Monographie über die Diphtherie bejaht er die Ubiquität. v. Behring stellt sich daher auf den Standpunkt, daß es nicht viel Erfolg verspreche, durch allgemein hygienische Maßnahmen, wie Isolierung, Desinfektion und ähnliches die Verbreitung der Krankheit zu bekämpfen. Eigene Untersuchungen über die Verbreitung des Diphtheriebazillus stehen v. Behring anscheinend nicht zur Verfügung, er benutzt die vorhandenen Literaturangaben. Seine Schlußfolgerungen aus diesen sind meines Erachtens nicht zutreffend, weil er einmal die Virulenz der gefundenen Diphtheriebazillen für die Verbreitung der Krankheit nicht genügend beachtet hat, und weil er zweitens die Verhältnisse, in denen die untersuchten, angeblich gesunden Menschen zueinander standen, nicht hinreichend berücksichtigte.

Die Frage, wie sich der sog. Pseudodiphtheriebazillus, der avirulente Diphtheriebazillus und der virulente Diphtheriebazillus morphologisch, kulturell und genetisch zueinander verhalten, kann hier zunächst ausscheiden. Für die rein praktische Seite der Verbreitung der Krankheit kommt nur der virulente Diphtheriebazillus in Betracht. Das ist festzuhalten. Ich habe weder in der Literatur irgendwelche Belege finden können, noch sprechen die über Tausende von Fällen sich erstreckenden Beobachtungen des Bremer hygienischen Instituts und der Bremer Sanitätspolizei dafür, daß durch aviru-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lente oder Pseudodiphtheriebazillen eine Uebertragung der Krankheit stattfindet. Inwieweit unter dem Einflusse komplizierender Infektionen von Masern und Scharlach ein Wiedererwachen der teilweise geschwundenen Virulenz bei den Diphtheriebazillen möglich ist, mag unentschieden bleiben. Einzelne Beobachtungen von Roux und Yersin lassen es nicht als ganz ausgeschlossen erscheinen, daß es vorkommen kann. Aber selbst wenn diese Möglichkeit zugegeben werden muß, dann hat die Richtigkeit des Satzes, daß der virulente Diphtheriebazillus für die Verbreitung der Diphtherie praktisch allein wichtig ist, wohl eine geringe Einschränkung gefunden, ist aber nicht hinfällig; dafür ist schon die Zahl der Komplikationen mit Masern und Scharlach im Vergleich zur Zahl der reinen Diphtheriefälle zu klein.

Die in der Literatur gemachten Angaben über das Vorkommen von Diphtheriebazillen bei anscheinend Gesunden sind also daraufhin nachzuprüfen, wieweit es sich um virulente Diphtheriebazillen gehandelt hat.

Als zweites Moment ist zu beachten, daß man nicht geschlossene Gruppen von Menschen zur Untersuchung heranziehen darf, wenn man sich Klarheit darüber verschaffen will, wieweit die Diphtheriebazillen unter der Gesamtbevölkerung verbreitet sind. Wir wissen einwandsfrei, daß jeder Diphtheriekranke einen Mittelpunkt bildet, von dem aus je nach der Intensität des Verkehrs die Bazillen mehr oder weniger weit auf die Umgebung übergehen. Auch für anscheinend gesunde Bazillenträger trifft dies zu, sofern die Zahl der bei ihnen vorhandenen Bakterien eine genügend große ist. Zieht man nun die Insassen von Asylen, Pensionaten, Schulen, Kasernen oder ähnlichen Instituten zur Untersuchung heran, in denen gelegentlich Diphtheriefälle vorgekommen sind, so wird man immer eine Anzahl von Menschen finden, bei denen noch die Überreste der stattgehabten Kontaktinfektion vorhanden sind. Die von dem einzelnen Forscher festgestellte Zahl der Diphtheriebazillenträger ist dann selbstverständlich richtig, fehlerhaft wird die Sache aber, sobald man die in geschlossenen Anstalten gefundenen Zahlen auf die Gesamtbevölkerung überträgt. Wenn Aaser, um ein Beispiel aus der Literatur zu wählen, in der Kavalleriekaserne zu Christiania, in der sporadisch immer wieder Fälle von Diphtherie auftraten, bei 17 von 89 anscheinend gesunden Kavalleristen virulente Diphtheriebazillen fand, so beweist das durchaus nicht, daß auch von der übrigen Bevölkerung Christianias 19 Prozent Diphtheriebazillen in ihren Rachenorganen mit sich führten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aber auch dann, wenn man Anstalten zur Untersuchung heranzieht, in denen akute Erkrankungen an klinischer Diphtherie nicht zur Kenntnis gekommen sind, ist das gewonnene Ergebnis nur mit großer Vorsicht zu verwerten. Zufällig latent verlaufene Fälle, die klinisch nur leichte Erscheinungen machten, können doch zur Verbreitung der Diphtherie führen und bei derartigen Untersuchungen eine verhängnisvolle Rolle spielen. Es begegnet uns bei Hausepidemien nicht selten, daß bei genauem Zufragen in Familien, die im Hause wohnen, aber an der Epidemie nicht beteiligt sind, Kinder gefunden werden, welche einige Wochen vorher über Halsbeschwerden klagten, und die bei der bakteriologischen Untersuchung sich als die Träger virulenter Diphtheriebazillen ergaben.

Will man sich ein zutreffendes Urteil in diesen Fragen bilden, so muß eine größere Anzahl von Menschen untersucht werden, die unter sich keine Beziehungen haben; die Untersuchungen müssen sich über einen längeren Zeitraum erstrecken und sie müssen mit allen Hilfsmitteln der Diagnostik, auch Tierversuchen, angestellt werden.

Prüft man von diesen Gesichtspunkten aus die Literaturangaben über die Verbreitung virulenter Diphtheriebazillen unter der Gesamtbevölkerung, so zeigt sich, daß sie für eine Ubiquität in keiner Weise beweisend sind.

In Bremen ist die Frage der Ubiquität ebenfalls geprüft worden. Ein halbes Jahr lang wurde sämtlichen Kindern, welche wegen nicht ansteckender Krankheiten in das Kinderkrankenhaus verbracht werden sollten, sofort bei der Aufnahme der Hals ausgewischt. Die Entnahme des Untersuchungsstoffes geschah in allen Fällen durch dieselbe gut geschulte Schwester. Bei keinem der 233 auf diese Weise geprüften Kinder fanden sich virulente oder schwach virulente Diphtheriebazillen. Zur Kontrolle wurden zwei Monate lang die in das chirurgische Krankenhaus Aufgenommenen (fast ausschließlich Erwachsene) in gleicher Weise untersucht. Auch unter diesen 72 Kranken waren bei keinem infektionstüchtige Diphtheriebazillen vorhanden.

In der zum Kinderkrankenhaus gehörenden Gruppe fanden sich bei 42 Kindern Bakterien, die ihrem Aussehen, ihrem färberischen Verhalten und ihrem Wachstum nach alle Übergänge zeigten von entfernter zu weitgehender Ähnlichkeit mit virulenten Diphtheriebazillen.

Lange Formen mit positiver Neißerfärbung, lange Formen ohne

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diese, mittelgroße Formen mit vereinzelter Neißerfärbung, dazwischen wieder ganz kurze Formen, kurz alle Übergänge waren auf den verschiedenen Platten vorhanden. Niemals aber ließ sich selbst mit großen Dosen der Reinkulturen bei den Normalversuchstieren (Meerschweinchen von 200–250 g Gewicht) der Exitus oder ein allgemeines Krankheitsbild auslösen. Es wurde kein Bedenken getragen, die mit derartigen avirulenten Bakterien behafteten Kinder auf die allgemeinen Säle zwischen die anderen Kinder zu legen, und in keinem Falle haben sich bei den Bettnachbarn Halserkrankungen eingestellt. In den Familien der 42 Kinder wurden mit Hilfe der behandelnden Ärzte Nachforschungen angestellt; in einer Anzahl konnten mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit vorhergegangene Halsentzündungen bei den Kindern oder ihren Familienangehörigen ermittelt werden.

Unter den 72 in das chirurgische Haus Eingelieferten hatten 6 in ihren Halsorganen Bakterien, von denen das gleiche gilt, wie bei der anderen Gruppe beschrieben.

Das Ergebnis der Bremer Untersuchungen läßt sich also dahin zusammenfassen, daß von 305 aus den verschiedensten Gegenden der Stadt und ihrer Umgebung stammenden Personen, Erwachsenen und Kindern, trotz sorgfältigster Untersuchung keiner in seinen Halsorganen Bakterien zeigte, die zur Verbreitung der Diphtherie befähigt sind.

Hält man diesen Befund zusammen mit dem, was oben über die Literaturangaben gesagt ist, so kommt man zu dem Ergebnis, daß bei der Verbreitung der Diphtherie die sog. Ubiquität der Diphtheriebazillen nicht mitwirkt, daß sie daher bei der Beurteilung der Wirksamkeit allgemein hygienischer Maßnahmen auszuscheiden hat.

Wird die Frage der Ubiquität verneint, so müssen die Quellen ermittelt werden, aus denen die Krankheitserreger sich ergänzen, von denen aus dem glimmenden Feuer stets von neuem soviel Brennstoff zugeführt wird, daß es nicht erlischt.

Der klinisch schwer diphtheriekranke Mensch ist Träger des Ansteckungsstoffes, das wissen wir; aber seine Rolle als direkter Verbreiter der Seuche über weitere Bevölkerungskreise wird überschätzt. Solange er mehr oder weniger schwere Krankheitserscheinungen bietet, bedeutet er nur eine Gefahr für seine nächste Umgebung. Die Gefahr für die Allgemeinheit beginnt erst, wenn die Krankheitserscheinungen abzuklingen beginnen oder erloschen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind und der gewohnte Verkehr und die gewohnte Beschäftigung wieder aufgenommen wird.

Die Beseitigung der lokalen Krankheitssymptome im Halse und das Verschwinden des subjektiven Krankheitsgefühls geht nur bis zu einem gewissen Grade parallel mit dem Erlöschen der Ansteckungsfähigkeit.

Die wichtigsten Nachsymptome, die Lähmungen, treten vielfach erst auf, wenn die Diphtheriebazillen nicht mehr vorhanden sind. Auf der anderen Seite finden sich noch infektionstüchtige Diphtheriebazillen bei einer Anzahl von Menschen, die vom klinischen Standpunkt aus objektiv und subjektiv gesund geworden sind.

Über das Verharren der Diphtheriebazillen in den Rachenorganen von Diphtherierekonvalescenten sind in Bremen während der Jahre 1903, 1904 und 1905 folgende Beobachtungen gemacht worden:

Positive Erstuntersuchungen wurden in den drei Jahren 1843 gemacht; davon konnten 1338 so lange wieder untersucht werden, bis die Diphtheriebazillen verschwunden waren. Von dem verbleibenden Rest, 505 = 26,5 %, starben 85 = 4,5 % der Gesamtsumme, 420 = 22 % entzogen sich den weiteren Untersuchungen. Nebenbei sei bemerkt, daß der Prozentsatz dieser letzteren Personen von Jahr zu Jahr geringer geworden ist. Im Jahre 1903 waren es 31,5 % der Gesamtsumme, 1904 23,5 % und 1905 17,6 %.

Bei den 1338 Wiederuntersuchten — die Erstuntersuchung fand durchweg im Beginn oder kurz nach dem Beginn der klinischen Erscheinungen statt — waren die Diphtheriebazillen verschwunden

bei	897 = 67 %	nach	2	Wochen
„	1004 = 75 %	„	3	„
„	1109 = 83,6 %	„	4	„
„	1192 = 89,1 %	„	5	„
„	1248 = 93,4 %	„	6	„
„	1297 = 96,9 %	„	7	„
„	1303 = 97,4 %	„	8	„
„	1329 = 99,3 %	„	9	„
„	1331 = 99,5 %	„	10	„
„	1336 = 99,9 %	„	11	„
„	1336 = 99,9 %	„	12	„
„	1337 = 99,95 %	„	14	„
„	1338 = 100 %	„	17	„

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die in den einzelnen Jahren gewonnenen Zahlen stimmen gut untereinander überein und die Gesamtsumme ist groß genug, daß man sie verwerten kann. Für die praktische Bekämpfung der Diphtherie ergibt sich also, daß bei etwa $^2/_3$ der Erkrankten die Diphtheriebazillen in den ersten beiden Wochen wieder verschwinden, daß nach Ablauf von 3 Wochen sie noch vorhanden sind bei 25 % der Erkrankten, nach Ablauf von 5 Wochen bei 10 %. Die Verminderung geht dann schrittweise weiter, einzelne Ausläufer haben sich nach unseren Beobachtungen bis zu 17 Wochen gehalten.

Hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, daß bei den Personen, welche virulente Diphtheriebazillen lange Zeit in ihren Rachenorganen beherbergen, die Zahl der Bazillen vielfach keine große ist. Für die Verbreitungsmöglichkeit ist es aber ein Unterschied, ob der Genesende in seinen Halsorganen Millionen von Krankheitskeimen beherbergt oder ob es nur einzelne sind, die sich eben noch mit unseren feinen technischen Hilfsmitteln nachweisen lassen. Deshalb klingen die Literaturangaben, daß Diphtheriebazillen bei so und so viel Personen noch so und so lange gefunden sind, für die praktische Bekämpfung ungünstiger, als die Verhältnisse tatsächlich sind.

Die vorstehenden Zahlen sind um ein Geringes günstiger als die von Scheller aus Königsberg mitgeteilten; die Ursache der Differenz wird später erörtert werden.

Wenn man das Bremer Material in die 3 Altersgruppen 1—5 Jahre, 6—14 Jahre und über 14 Jahre zerlegt, so ergeben sich auffällige Unterschiede nicht. Nach Ablauf von 3 Wochen waren die Bazillen in den einzelnen Gruppen noch vorhanden bei 24,9 %, 24,8 % und 25,2 %, es ist also eine weitgehende Übereinstimmung vorhanden. Von diesem Zeitpunkte an fand allerdings bei den Erwachsenen eine raschere Abnahme statt als bei den Kindern. Nach Ablauf von 5 Wochen waren die Zahlen 7,1 %, 8,3 % und 2,6 %; nach 6 Wochen 3,8 %, 3,5 % und 0,7 %. Bestätigt sich die raschere Abnahme bei Erwachsenen, so ist das für die Durchführung der Bekämpfungsmaßnahmen eine Erleichterung.

Neben den Diphtherierekonvaleszenten kommen als zweite Gruppe die Hausgenossen der Erkrankten für die Verbreitung der Krankheit in Betracht. Es ist oben schon darauf hingewiesen, das der Diphtheriekranke einen Mittelpunkt bildet, von dem aus die Keime je nach der Intensität des Verkehrs mehr oder weniger weit ausgesät

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden. Die Flügge'sche Tröpfcheninfektion spielt hier eine bedeutungsvolle Rolle.

In erster Linie sind es die nicht genügend isolierten Geschwister, die Gelegenheit haben, von ihrem kranken Bruder oder Schwester die Keime aufzunehmen und die sie tatsächlich auch aufnehmen. In den Jahren 1904 und 1905 hatten wir Gelegenheit 469 solche anscheinend gesunde Geschwister zu untersuchen. Es fanden sich 49 = 10,5 % behaftet mit virulenten Diphtheriebazillen, 115 = 25 % mit diphtherieähnlichen, aber avirulenten Bazillen von der Art, wie sie oben geschildert sind. Der Ausdruck „diphtherieähnlich" soll hier und im folgenden nur der Einfachheit wegen gebraucht werden, ohne etwas über die Herkunft der Bakterien und ihren Zusammenhang mit Diphtheriebazillen zunächst zu präjudizieren.

Von 100 untersuchten Geschwistern erwiesen sich also

35,5 % { 10 % behaftet mit ansteckungstüchtigen Diphtheriebazillen,
25 % „ „ diphtherieähnlichen Bazillen,
64,5 % frei von Diphtheriebazillen.

Mütter von diphtheriekranken Kindern wurden 97 untersucht, davon waren:

23 % { 14 = 14,5 % behaftet mit ansteckungstüchtigen Diphtheriebazillen,
9 = 9,5 % „ „ diphtherieähnlichen Bazillen.
74 = 76 % waren frei.

Väter von diptheriekranken Kindern wurden 78 untersucht, davon waren:

15,5 % { 6 = 7,7 % behaftet mit ansteckungstüchtigen Diphtheriebazillen,
6 = 7,7 % „ „ diphtherieähnlichen Bazillen,
66 = 84,5 % waren frei.

Sonstige Familien- oder Hausgenossen (Dienstpersonal, Geschäftsgehilfen usw.) wurden 251 untersucht, davon waren:

19 % { 7 = 2,8 % behaftet mit ansteckungstüchtigen Diphtheriebazillen,
42 = 16,2 % „ „ diphtherieähnlichen Bazillen,
202 = 81 % waren frei.

War eins der Eltern erkrankt, so fanden sich bei den Kindern die Krankheitserreger wieder häufiger. 33 Kinder wurden untersucht, deren Vater oder Mutter an Diphtherie litt, davon waren:

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

39 % { 5 Kinder behaftet mit ansteckungstüchtigen Diphtheriebazillen,
8 „ „ „ diphtherieähnlichen Bazillen,
20 Kinder waren frei.

Für die Beurteilung der Übertragung der Ansteckungsstoffe zwischen Ehegatten ist unser Zahlenmaterial zu klein, wir verfügen nur über 7 Untersuchungen, sechsmal wurden keine Diphtheriebazillen bei dem gesunden Ehegatten gefunden, einmal diphtherieähnliche.

Die vorstehenden Zahlen sind nach mancher Richtung interessant. Sie zeigen die große Empfänglichkeit jugendlicher Individuen, die auch dann noch Diphtheriebazillen leicht aufnehmen, wenn in den Häusern eine mehr oder weniger weitgehende Isolierung der Kranken stattgefunden hat. Die relativ hohen Zahlen bei den pflegenden Müttern erklären sich durch die nahe Berührung, welche zwischen Mutter und Kind stattfindet und die immer wieder von neuem Gelegenheit zur Übertragung gibt. Die kleineren Zahlen bei den Vätern spiegeln die Familienbedingungen wieder, die für den Vater das Krankenzimmer zu einem relativ selteneren Aufenthaltsort machen. Die übrigen Haus- und Familiengenossen müssen häufiger Gelegenheit finden, die Krankheitsstoffe aufzunehmen; wir vermögen nicht zu entscheiden, ob hier die direkte Übertragung mehr stattfindet oder ob nicht der indirekten beim Kehren der Zimmer, Reinigen der Wäsche, Reinigen des Eßgeschirrs, Machen der Betten u. dgl. eine größere Bedeutung beizumessen ist. Die weiblichen Hausgenossen werden außerdem vielfach die Mutter bei der Pflege der Kranken unterstützen. Die Möglichkeit sich zu infizieren ist also unter den verschiedensten Bedingungen genügend vorhanden. Die weiblichen Hausgenossen liefern bei unseren Zahlen einen größeren Prozentsatz an Infizierten, als die männlichen.

Recht häufig sind bei allen Gruppen die als diphtherieähnlich bezeichneten Bazillen gefunden. Man geht nicht fehl, wenn man bei einem großen Teil von ihnen die Abstammung von virulenten Diphtheriebazillen, die ihrerseits wieder von den Kranken herrührten, annimmt. Daß der Diphtheriebazillus auf der Schleimhaut des Menschen nur einen Schmarotzer darstellt, wie jüngst Salus behauptete, hat manches für sich. Es ist dann aber ein Schmarotzer, der unter dem Einflusse des menschlichen Gewebes seine gefährlichste Eigenschaft, die Giftproduktion, am frühesten verliert und diese Eigenschaft nicht wieder erhält, wenn er sie vollständig ein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gebüßt hat. Änderungen in der Körnchenfärbung, in der Form des einzelnen Bazillus sowie in der Art des Wachstums auf den verschiedenen Nährböden stellen weitere, später eintretende Degenerationserscheinungen dar, freilich alles von dem Standpunkte aus, daß der Toxin bildende, neißerpositive, lange Bazillus, der zum üppigen Gedeihen als elektiven Nährboden die Löfflerplatte gebraucht, das vorgeschrittenste Glied der ganzen Gruppe bildet. In gleicher Weise, wie das Zurücksinken in die Unfähigkeit Toxin zu bilden, eine konstante Eigenschaft des betreffenden Stammes bleibt, so bleiben auch die anderen unter dem Einfluß des menschlichen Gewebes angenommenen Eigenschaften konstant, wenn dieser Einfluß aufhört. Im anderen Falle führt der Degenerationsprozeß nach und nach zum völligen Verschwinden. Gelegentliche Umstände, wie chronische Katarrhe der Schleimhaut, vielleicht auch Symbiose mit anderen Bakterien können den geschilderten Zerstörungsprozeß auf irgend eine Weise zum Stillstand bringen.

Die einzelnen Glieder bieten in ihren ausgeprägtesten Formen zwar deutliche und konstante Unterschiede, es sind aber überall Übergänge vorhanden. Die weitauseinander gehenden Meinungen über die Beziehungen der Xerosebazillen, der Pseudodiphtheriebazillen, der avirulenten Diphtheriebazillen zueinander legen dafür ein beredtes Zeugnis ab. Die praktische Hygiene hat an wissenschaftlichen Erörterungen über den letzten Punkt kein großes Interesse, so lange sie sich für berechtigt halten darf, an dem Satze festzuhalten, daß nur das giftbildende Glied infektiös ist und eine Rekonstitution des einmal verloren gegangenen Giftbildungsvermögens ausgeschlossen ist. Nach dem jetzigen Stande unseres Wissens hat sie aber dieses Recht.

Wertet man von den vorstehenden Gesichtspunkten aus die Befunde bei den Hausgenossen, so ergibt sich, daß Übertragungen von Kranken auf die gesunde Umgebung häufig vorkommen, daß aber in den meisten Fällen die Invasion mit einer raschen Zerstörung der eingedrungenen Keime endet. Auf die häufig wiederholte Aufnahme einerseits und auf die verschiedene Widerstandsfähigkeit einzelner Keime andererseits weist die Tatsache hin, daß nicht selten auf den Löfflerplatten Kolonien von virulenten und avirulenten, von langen und kurzen Formen, von Bazillen mit ausgesprochener, kaum angedeuteter und fehlender Neißerfärbung sich nebeneinander finden.

Findet nun die Ausstreuung der Keime auf die Umgebung statt, ohne daß es bei dieser zu Krankheitserscheinungen kommt?

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine Antwort mit Zahlenangaben läßt sich auf die Frage nicht geben. Die Menge der jedesmal übertragenen Bazillen, die Häufigkeit der Übertragungen, die Widerstandskraft der Bazillen gegen die Einwirkung des menschlichen Gewebes schwankt von Fall zu Fall ebenso wie die Höhe der Abwehrkräfte des befallenen Organismus. Das Ergebnis der gegenseitigen Einwirkung von eingedrungenem Ansteckungsstoff und abwehrendem Körper muß daher in der Gesamtsumme der Übertragungen alle Abstufungen zeigen von schwerer Erkrankung des Menschen bis zum reaktionslosen Verschwinden der Bakterien. Bei sorgfältigem Nachfragen und genauer Untersuchung der Halsorgane findet man in der Tat auch alle diese Übergänge. Neben schwerer oder leichter Erkrankung mit diphtherischen Belägen sieht man einfache Schwellungen und Auflockerungen der Schleimhaut der Halsorgane; daneben gehen vielfach leichte und rasch vorübergehende subjektive Erscheinungen, wie Kopfweh, Halsschmerzen und dergleichen einher. In manchen Fällen ist es nur eine geringe Temperatursteigerung, die von der stattgehabten Infektion Zeugnis ablegt. Auf der Rekonvalescentenabteilung der Scharlachstation des hiesigen Krankenhauses konnten wiederholt hübsche Beobachtungen der letzten Art gemacht werden. Die Kinder waren seither frei von Diphtheriebazillen; eine leichte Temperatursteigerung veranlaßte den dirigierenden Arzt Halsabwische von sämtlichen Saalinsassen erneut bakteriologisch untersuchen zu lassen. Das Ergebnis war, daß sich bei allen Kindern mit Temperatursteigerung virulente Diphtheriebazillen fanden, bei den übrigen Kindern aber nicht. Die Infektionsquellen konnten ermittelt werden und die sofort vorgenommene Injektion von Diphtherieheilserum beugte der Störung der Scharlachrekonvalescenz bei den befallenen Kindern mit Erfolg vor.

In manchen Fällen werden auch die geschilderten leicht-subjektiven und objektiven Symptome der Infektion nicht zur Entwicklung kommen. Das Diphtherietoxin findet keine Gelegenheit zur Einwirkung auf die menschlichen Zellen, sei es nun, weil die giftproduzierenden Bakterien sofort zerstört werden oder sei es, weil der befallene Körper über Gegengifte bereits verfügt, wenn die Infektion geschieht. Die Untersuchungen von Wassermann, Neißer und Kahnert haben dargetan, daß es eine Anzahl von Menschen gibt, deren Blutserum bindende Eigenschaft für das Diphtherietoxin besitzt. Ob es sich hierbei um eine erworbene oder um eine ererbte Immunität oder um beides handelt, braucht hier nicht weiter erörtert zu werden. Jedenfalls besteht die prak-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tisch wichtige Tatsache zu Recht, daß es eine Anzahl von Menschen gibt, die über Infektionen mit Diphtheriebazillen glatt Herr werden und zwar nicht allein in der Weise, daß sie giftfest sind, sondern auch in der Richtung, daß ihr Körper die Fähigkeit besitzt, eingedrungene Diphtheriebazillen rasch zu zerstören. Für die Verbreitung der Diphtherie sind solche Menschen ungefährlich.

Demgegenüber wissen wir aber auch, daß bei einer, anscheinend kleinen Anzahl von Menschen Giftfestigkeit vorhanden ist, ohne daß die Diphtheriebazillen in ihrem Wachstum gehindert werden. Es handelt sich um die sogenannten chronischen Diphtherien. Von den Rekonvalescenten, die noch Diphtheriebazillenträger sind, unterscheiden sie sich darin, daß das akute Infektionsstadium entweder sehr weit zurückliegt oder kaum bemerkt worden ist, vor allem aber dadurch, daß chronische Schleimhautkatarrhe in meist trockener Form vorhanden sind. In letzteren scheint die wesentliche Ursache zu liegen. Die herabgesetzte Lebensenergie der Schleimhaut hatte zu Bedingungen geführt, unter denen entweder die anderwärts gebildeten Angriffsstoffe auf die Bakterien nicht mehr an diese herankommen, oder unter denen auch die lokale Bildung solcher Stoffe unterbleibt, weil der durch die Anwesenheit der Bakterien gesetzte Reiz nicht mehr als solcher empfunden wird, oder weil auf den Reiz nicht mit einem Gegenreiz geantwortet werden kann. Das Giftbildungsvermögen der Diphtheriebazillen ist in solchen Fällen vielfach erhalten: das produzierte Gift schädigt aber den Körper nicht, zum Teil weil dieser Zeit gehabt hat, sich anzupassen und genügend Gegengifte zu bilden, zum Teil auch, weil die Resorption des Giftes durch die chronisch veränderte Schleimhaut herabgesetzt sein mag. Die Infektiosität für andere haben die Diphtheriebazillen aber nicht verloren. Das zeigen die Beobachtungen von Neißer, Büsing und anderen, in denen Krankenhausschwestern, die mit chronischer Diphtherie behaftet waren, die Ursache immer wieder sporadisch auftretender Erkrankungen in den Sälen bildeten.

Die vorstehend beschriebene Form der Diphtherie ist für die Verbreitung recht geeignet; ihre Bedeutung für die Bekämpfung der Diphtherie als Seuche ist aber trotzdem keine große, weil sie selten vorkommt. Die Literaturangaben sind spärlich und in Bremen haben wir, trotzdem diesen Dingen große Aufmerksamkeit geschenkt wird, in drei Jahren erst einen Fall beobachten können.

Diphtherierekonvalescenten und anscheinend gesunde, aber in-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fizierte Hausgenossen der Erkrankten, in seltenen Fällen auch mit chronischer Diphtherie Behaftete sind als die für weitere Kreise gefährlichen Verbreiter des Krankheitsstoffes anzusehen. Es handelt sich also um eine ganz bestimmte Gruppe von Menschen, die ihrerseits wieder auf akute Erkrankungsfälle hinweisen.

Wie weit kommen neben ihnen tote Gegenstände als Seuchenverbreiter in Frage?

Der Diphtheriekranke überträgt die Bakterien nicht bloß auf seine lebende Umgebung, sondern auch auf die leblose. Das Bett, die Wände und der Fußboden in der Nähe des Bettes werden mit ausgehustetem diphtheriebazillenhaltigem Schleim häufig verunreinigt, auch das Eßgeschirr und dergleichen wird beschmutzt. Hierfür läßt sich der direkte Nachweis führen. Auf dem Fußboden in einem mit Diphtheriekranken belegten Zimmer des hiesigen Kinderkrankenhauses gelang uns z. B. der Nachweis virulenter Diphtheriebazillen in der Nähe des Bettes. Einmal konnten wir avirulente, aber im übrigen alle morphologischen Eigenschaften der Diphtheriebazillen zeigende Bakterien auch an dem Türgriff eines mit Diphtheriekranken belegten Krankenzimmers nachweisen, hier handelte es sich also schon um eine Übertragung durch ein Verbindungsglied. Der hohe Prozentsatz infizierter Hausgenossen, auf den oben schon hingewiesen wurde, ist wohl durch diese indirekten Übertragungen mit bedingt. Man darf aber die Bedeutung derartiger Übertragungen nicht überschätzen. Die Diphtheriebazillen sind zu hinfällige Gebilde, als daß sie sich auf toten Gegenständen lange erhalten können. Sind sie in größeren Schleimfetzen eingehüllt und werden sie vor Austrocknung und vor Licht geschützt, so kann der Absterbetermin auf Wochen und vielleicht auch auf einige Monate hinausgerückt werden, aber das sind Ausnahmeverhältnisse. Jedenfalls haben diejenigen Menschen, welche durch die toten Gegenstände des Krankenzimmers infiziert werden können, durchweg ebensoviel, wenn nicht mehr Gelegenheit, die Krankheitsstoffe von dem Kranken direkt aufzunehmen.

Etwas anders liegen die Verhältnisse dort, wo die mit Diphtheriebazillen beladenen Gegenstände weiteren Kreisen zugeführt werden. Daß die Diphtheriebazillen durch Milch von einer Zentralstelle aus einer Anzahl von sonst nicht miteinander in Beziehung stehenden Menschen zugeführt wurden, dafür spricht mehr als eine Beobachtung. Auch sonstige Nahrungsmittel können eine ähnliche Rolle spielen. Gelegentlich ist der Krankheitsstoff durch Spielzeug verschleppt worden. Die Sitte oder vielmehr Unsitte Spielzeug

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aus Krankenzimmern später an Kinderbewahranstalten und ähnliche Anstalten zu verschenken, bedingt jedenfalls für die Empfänger allerlei Gefahren.

Im großen und ganzen ist der zuletzt geschilderte Modus der Verbreitung der Diphtherie nicht häufig, wenngleich nicht außer acht gelassen werden darf, daß er unter Umständen explosionsartig wirken kann.

Zieht man das Fazit aus den vorstehenden Darlegungen, so ergibt sich, daß der ansteckungstüchtige Diphtheriebazillus nicht ubiquitär ist, daß die Infektionsquelle dagegen die Diphtherierekonvalescenten und die infizierte, aber nur leicht oder kaum bemerkbar erkrankte Umgebung des Kranken bildet. Diesen beiden Gruppen von Menschen gegenüber treten die an sog. chronischer Diphtherie leidenden Personen und die toten Gegenstände in der Bedeutung für die Verbreitung der Diphtherie zurück.

Die vorstehenden Sätze bieten eine genügende Unterlage, um auf ihnen eine logische Bekämpfung der Diphtherie aufzubauen. Sie stehen in gutem Einklange mit dem, was wir auch von anderen Seuchen wissen.

Die wesentlichste Aufgabe bei der Bekämpfung wird demnach zunächst sein, von möglichst vielen Erkrankungen Kenntnis zu gewinnen, die Infektionsquellen aufzusuchen und hier festzustellen, welchen Umfang die Verbreitung der Ansteckungsstoffe angenommen hat. Ohne eine ausgiebige Zuhilfenahme der bakteriologischen Untersuchung wird man dabei nicht auskommen. Diese wird jedoch den praktischen Ärzten, ohne deren Mithilfe und zwar interessierten Mithilfe ein Erfolg schwer zu erreichen ist, in steigendem Maße zur Verfügung gestellt. Die Zahl der öffentlichen Untersuchungsstellen nimmt zu und überall hat man eingesehen, daß ein Nutzen für die Seuchenbekämpfung aus ihrer Tätigkeit nur dann herausspringt, wenn sie rasch und sicher arbeiten und wenn den Ärzten durch ihre Inanspruchnahme Mühewaltung und Kosten nicht entstehen. Es ist anzuerkennen, daß diesen Forderungen durchweg genügt wird. Auch bei den Ärzten ringt sich die Erkenntnis immer mehr durch, daß ihr eigenes Handeln desto sicherer wird, je klarer sie die Ätiologie der von ihnen zu behandelnden Erkrankung übersehen. Hier gehen die Interessen der öffentlichen Seuchenbekämpfung und die Interessen des für seine Kranken besorgten Arztes Hand in Hand. Es wird zwar noch einige Zeit vergehen, bis das Bedürfnis nach ätiologischem Denken so weit Allgemeingut der Ärzte geworden ist, daß sie in jedem Fall, wo

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verdacht auf eine Infektionskrankheit vorliegt, die bakteriologischen Untersuchungsstellen zu Hilfe nehmen, aber in dem letzten Jahrzehnt hat sich nach dieser Richtung hin ein Umschwung vollzogen und der Umschwung kommt neben der Tuberkulosediagnostik in erster Linie der Diphtheriediagnose zugute. Die Jahresberichte der hygienischen Institute und der bakteriologischen Untersuchungsstellen beweisen das. Die hier liegenden Schwierigkeiten für die Bekämpfung der Diphtherie durch hygienische Maßnahmen werden also geringer werden.

Ähnlich steht es mit der Anzeigepflicht. Je mehr die Diagnosenstellung erleichtert wird, desto zahlreicher kommen die klinisch zweifelhaften, aber auf einer Infektion durch Diphtheriebazillen beruhenden Halserkrankungen als Diphtherie zur Meldung. Man darf also auch hier annehmen, daß nach und nach die Zahl der gemeldeten Diphtheriefälle den tatsächlich vorhandenen und von Ärzten behandelten immer näher kommt, zumal der heranwachsenden Generation von Ärzten die Unterstützung der medizinalpolizeilichen Tätigkeit der Behörden durch eine prompte Erfüllung der Meldepflicht immer mehr als selbstverständlich erscheint.

Daß die soziale Gesetzgebung und der freiwillige Zusammenschluß von Familien zur leichteren Beschaffung ärztlicher Hilfe dazu mitwirkt, eine größere Anzahl von Leichterkrankten dem Arzte zuzuführen, ist oben schon betont. Trotz der zunehmenden Ausdehnung der Kurpfuscherei resultiert hieraus ein Gewinn für die Seuchenbekämpfung. Übrigens scheint die Behandlung akuter ansteckender Krankheiten ein Gebiet zu sein, auf das sich Kurpfuscher nur ungern wagen, zumal wenn sie wissen, daß die Medizinalpolizei ihre Tätigkeit mit Aufmerksamkeit verfolgt.

Die Forderung, daß möglichst viele Erkrankungen zur Kenntnis der Behörden kommen, ist nach dem Gesagten keine utopische: die Groß- und Mittelstädte sind es naturgemäß, die hier vorangehen, aber auch in die Kleinstädte und auf das platte Land dringt immer mehr die Einsicht, daß an einer ansteckenden Krankheit nicht bloß der Befallene, sondern auch die Allgemeinheit ein Interesse hat. Die verbesserte Gesetzgebung, zumal Preußens, leistet hierbei gute Pionierarbeit. Sie gibt auch den beamteten Ärzten die klare Stellung, von welcher aus sie auf die Erreichung des Zieles hinarbeiten können. Die persönliche Einwirkung des beamteten Arztes auf seine Kollegen ist zwar immer das wirksamere, aber auch hierbei ist es gelegentlich eine gute Unterstützung, wenn das allgemein gültige Gesetz und nicht bloß lokale

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verordnungen die Anzeigepflicht festlegt und damit diese als die Grundlage für die weiteren Maßnahmen anerkennt.

Der weitere Schritt bei der Bekämpfung der Seuche ist die Vorsorge, daß von den mit ansteckungstüchtigen Bazillen Behafteten aus eine Weiterverbreitung nicht stattfindet. Auf den ersten Blick erscheint die Durchführung dieser Aufgabe unmöglich; sie ist es auch, wenn man die Forderung dahin präzisiert, daß jeder Mensch, bei dem die bakteriologische Untersuchung einige Diphtheriebazillen nachweist, so lange zu isolieren ist, bis dieser Nachweis nicht mehr gelingt. So scharf braucht der Bogen nicht gespannt zu werden, und doch läßt sich in der Praxis sehr viel erreichen. Wenn man die größere Hälfte und noch mehr der Ansteckungsquellen und vor allem die am reichlichsten fließenden unschädlich macht, so ist für die Allgemeinheit schon viel gewonnen. Die Argumentation der Gegner von hygienischen Maßnahmen zur Bekämpfung der Diphtherie, daß ein Vorgehen nutzlos sei, weil man nicht alles fassen könne, ist hier ebenso falsch, wie sie es bei der Tuberkulose ist.

Daß die an schweren Krankheitssymptomen Leidenden isoliert werden, ist eine Maßnahme, die man für selbstverständlich hält und die man sich allgemein bemüht durchzuführen. In bezug auf die Rekonvalescenten besteht bei Laien und auch bei Ärzten vielfach wenig Verständnis für die Tatsache, daß die Rekonvalescenten noch gefährlich für andere sein können, wenn sie sich subjektiv wohl fühlen. Aufgabe der Ärzte wird es sein, hierin mit der Zeit Wandel zu schaffen. Die den Rekonvalescenten gegenüber ergriffenen medizinalpolizeilichen Maßnahmen wirken in gleicher Richtung.

Wieweit sollen die letzteren gehen? Zu fordern ist, daß alle Kinder bis zum Alter von 14 Jahren so lange isoliert bleiben, bis sie in ihren Halsorganen virulente Diphtheriebazillen nicht mehr beherbergen, und daß ferner alle Kinder vom Schulbesuch ausgeschlossen werden, deren Familienangehörige oder Hausgenossen Träger von virulenten Diphtheriebazillen sind. Wieweit der Kreis der Hausgenossen zu fassen ist, mag im Einzelfalle der Entscheidung des beamteten Arztes überlassen bleiben. Ein wirtschaftlicher Schaden entsteht durch eine solche Maßnahme kaum. Gelegentlich werden die Eltern klagen, daß ihr Kind Gefahr läuft, nicht versetzt zu werden und so ein halbes oder ein ganzes Jahr zu verlieren. Die Gesundheit und das Leben der übrigen Schüler ist demgegenüber aber soviel höher anzuschlagen, daß vernünftige

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eltern die Berechtigung der behördlichen Maßnahme immer einsehen, wenn ihnen die entsprechende Aufklärung gegeben wird. In manchen Fällen läßt sich auch für die nicht infektiösen Kinder der Schulbesuch dadurch ermöglichen, daß sie entweder selbst oder aber die Infektionsquelle aus dem Hause entfernt wird.

Die Isolierung braucht nicht immer so scharf durchgesetzt zu werden, daß man den Bazillenträger auf ein Zimmer beschränkt; ein Verkehr in der Wohnung, im eigenen Garten, auch Spaziergänge außerhalb desselben unter Begleitung Erwachsener können in vielen Fällen je nach Lage der Dinge gestattet werden, ohne daß für die Allgemeinheit eine Gefahr entsteht, zumal wenn man es mit einsichtigen Angehörigen zu tun hat. Begegnet man Störrigkeit oder weitgehender Gleichgültigkeit, so läßt sich mit einem Hinweis auf den § 327 des Strafgesetzbuchs noch mancherlei erreichen.

Den Grundgedanken der vorstehend erörterten Maßnahmen findet man schon in einzelnen behördlichen Verfügungen. So hat das Großherzoglich Oldenburgische Staatsministerium, Departement des Innern, unter dem 27. April 1906 gelegentlich des Anschlusses des Herzogtums Oldenburg an das Bremer hygienische Institut an die Ärzte ein Rundschreiben erlassen, in dem es heißt: „die bakteriologischen Untersuchungen bei Diphtherie müssen wiederholt werden, auch nachdem die Krankheit anscheinend gehoben ist. Schulkinder, welche an Diphtherie erkrankt gewesen sind, sollen erst wieder zum Schulbesuch zugelassen werden, wenn sich in dem Halsschleim keine infektiösen Bakterien mehr vorfinden."

Schwerer durchzuführen als bei den Kindern sind die Isolierungsmaßregeln bei Erwachsenen. Aber einmal ist die Zahl der Befallenen unter den Kindern viel höher als unter den Erwachsenen. Von den in den Jahren 1903, 1904 und 1905 im Bremer hygienischen Institut bis zum Verschwinden der Diphtheriebazillen untersuchten 1338 Personen befanden sich 469 im Alter von 1—5 Jahren, 600 im Alter von 6—14 Jahren und 269, also nur 20 % der Gesamtsumme, im Alter von mehr als 14 Jahren. Oben wurde mitgeteilt, daß von 1843 mit positivem Erfolge Erstuntersuchten 420 sich den weiteren Untersuchungen entzogen hätten; man könnte nun den Einwand machen, daß sich darunter besonders viel Erwachsene befunden hätten, daß also die soeben angeführten 20 % nur eine Scheinsumme darstellen. Der Einwand trifft nicht zu. Der Prozentsatz derjenigen, welche sich weiteren Untersuchungen entzogen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

war in allen drei Gruppen fast gleich. Er betrug 24,5 %, 20,3 % und 22,5 %.

Zweitens verschwinden bei einem hohen Bruchteil der Rekonvalescenten die Diphtheriebazillen rasch. Oben wurde schon darauf hingewiesen, daß bei 75 % der Untersuchten die Diphtheriebazillen nach 3 Wochen nicht mehr nachweisbar waren. Unter der relativ kleineren Zahl der Erwachsenen, die hier in Frage kommen, ist es also wieder nur eine kleine Gruppe, die für längere Zeit als Diphtheriebazillenträger anzusprechen sind. Aber es ist nicht zu bestreiten, daß unter dieser, wenn auch kleinen Gruppe immerhin eine Anzahl von Menschen sich findet, für die ein Isoliergebot eine große Unannehmlichkeit, ja eine schwere wirtschaftliche Schädigung bedeutet. In Bremen haben wir uns hier von Fall zu Fall geholfen. Handelt es sich um Personen, die berufsmäßig mit Kindern oder einer größeren Anzahl jugendlicher Individuen zusammenkommen und vor allem auf sie einzusprechen haben, dann ist die Ausübung des Berufs untersagt oder modifiziert worden. Es kommen nach unseren Erfahrungen gelegentlich in Frage Prediger, Lehrer, Friseure, Pferdebahnschaffner, einzelne Gruppen von Postbeamten und andere, dann solche Personen, die ein offenes Geschäft haben oder bei der Herstellung von Lebensmitteln tätig sind. Der anderen, größeren Gruppe, bei welcher die vorstehenden Voraussetzungen nicht zutreffen, ist die weitere Ausübung ihres Berufes gestattet worden. Solche Leute sind aber darauf hingewiesen, daß sie für andere noch eine Gefahr bilden, sie werden angehalten, von jugendlichen Individuen fernzubleiben und den Mund mit einer desinfizierenden Flüssigkeit häufig auszuspülen. Die Ratschläge werden in manchen Fällen nicht beachtet werden, aber es gibt nach unseren Erfahrungen eine nicht kleine Anzahl von Menschen, die gewissenhaft genug sind, sie zu befolgen.

Bei einem derartigen Vorgehen läßt sich ohne größere Härten sehr viel erreichen; es muß nur individualisierend gehandelt werden und es darf nicht unteren Polizeibeamten überlassen bleiben, nach einem starren, einmal festgelegten Schema Anordnungen zu treffen. Geschieht das letztere, so kommen gelegentlich Widersinnigkeiten vor, der Unwille der Bevölkerung wird erregt und man verliert deren wertvolle Mithilfe.

Gegen die Durchführung der vorstehenden Maßnahmen läßt sich geltend machen, daß die einmalige negative bakteriologische Untersuchung noch keine Sicherheit gibt, daß die Diphtheriebazillen aus den Halsorganen wirklich verschwunden sind und daß man mit

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der gewöhnlichen Art der Entnahme des Untersuchungsstoffes den Aufenthalt der Diphtheriebazillen in der Nase zu wenig berücksichtigt. Theoretisch sind beide Einwände richtig, praktisch bedeuten sie nicht viel. Wir haben in Bremen lange Zeit hindurch auf den ersten negativen Befund nach etwa 14 Tagen eine weitere Untersuchung folgen lassen und haben dann bei etwa 15 % wieder Diphtheriebazillen nachweisen können. Dieser Prozentsatz ist an und für sich klein und dabei handelt es sich recht häufig um Fälle, bei denen es nur nach mühsamem Suchen auf der Platte gelang, einzelne Kolonien von Diphtheriebazillen aufzufinden. Menschen bei denen die Diphtheriebazillen so spärlich sind, bedeuten für die Allgemeinheit nur eine geringe Gefahr, selbst wenn man die Möglichkeit gelten läßt, daß es bei ihnen wieder zu einer Vermehrung der Krankheitserreger kommen kann, wenn aus irgendwelchen anderen Gründen die körperliche Widerstandsfähigkeit eine Herabsetzung erfährt.

Den oben erwähnten Königsberger Zahlen sind anscheinend häufiger wiederholte Untersuchungen der Rekonvalescenten zugrunde gelegt.

Daß Diphtheriebazillen in den Buchten und Falten der viel verschlungenen Nasenwege geschützte Aufenthaltsräume finden können, ohne mit dem Schleim auf die Rachengegend hinabzusinken, ist unbestreitbar. Aber derartiges Vorkommen ist selten und vor allem bedeuten solche Fälle für die Weiterverbreitung der Krankheit kaum eine Gefahr, weil eben die Bazillen so schwer an die Außenwelt gelangen. Das Wesentliche bei der Verbreitung durch die sog. gesunden Bazillenträger sind die Schleimmengen, welche der Mensch im Verkehr aus dem Munde von sich gibt und solange dieser Schleim nicht mit Diphtheriebazillen behaftet ist, bietet sein Produzent für die Umgebung nur eine geringe Gefahr, selbst wenn er an anderen Körperstellen die Krankheitserreger beherbergt. Handelt es sich um einen stärkeren, diphtheriebazillenhaltigen Ausfluß, der die vorderen Nasenöffnungen verläßt, so veranlaßt schon die allgemeine Reinlichkeit die Mehrzahl der Menschen, einer Verstreuung des Schleimes entgegenzuarbeiten. Das Symptom ist auch meistens so belästigend, daß ärztliche Hilfe herangezogen wird.

Beiden Einwänden darf man meines Erachtens für die praktische Bekämpfung der Diphtherie eine große Bedeutung nicht beimessen. Vom Standpunkte des Laboratoriums aus sind sie berechtigt, aber dieser Standpunkt basiert zu häufig vorwiegend auf qualitativen Erwägungen, während das Quantitative zurücktritt. Letzteres ist

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aber bei der praktischen Arbeit in der Bevölkerung, wie schon mehrmals betont wurde, ebenso wesentlich, vielfach sogar ausschlaggebend.

Neben den Rekonvalescenten stehen die anscheinend oder subjektiv ganz gesunden, mit ansteckungstüchtigen Diphtheriebazillen behafteten Hausgenossen. In der Prophylaxe der Diphtherie sind beide Gruppen gleich zu behandeln. Man kann darüber streiten, ob solche Leute im gewöhnlichen Sinne als krank zu bezeichnen sind; die Frage kann auch juristisch von Bedeutung werden, wenn sich Streitigkeiten über die Leistungspflicht der Krankenkassen erheben, vom Standpunkte der Seuchenbekämpfung aus sind derartige Leute den klinisch Kranken oder krank gewesenen gleich zu stellen. Der Begriff Kranksein ist viel zu schwer zu definieren, als daß sich eine annähernd glatte Trennung durchführen ließe. Die gesetzlichen Bestimmungen sollten deshalb, soweit sie sich mit Verhütungsmaßregeln befassen, den Ausdruck „krank" ergänzen durch den Zusatz „oder mit Ansteckungsstoffen behaftet". In Bremen sind die infizierten Hausgenossen den Krankgewesenen gleich behandelt, Schwierigkeiten haben sich dabei nicht ergeben.

An die Isolierungsmaßregeln schließt sich als Schlußstein die Desinfektion. Eine Zeitlang bildete sie mit der Anzeigepflicht die wesentlichste Stütze der Bekämpfung, doch hat im Laufe der Jahre mit der zunehmenden Erkenntnis der Bedeutung der genesenden und genesenen Menschen als Seuchenverbreiter ihre Wertschätzung eine Minderung erfahren und zwar mit Recht. Dem Endziele, die vollständige oder annähernd vollständige Vernichtung der Krankheitserreger in einer Wohnung, wird nur zum Teil gedient, wenn man das Krankenzimmer desinfiziert. Zwar werden sich hier, solange offensichtliche Krankheitssymptome vorhanden sind und der Kranke ans Bett gefesselt ist, die Diphtheriebazillen am zahlreichsten und am meisten geschützt, d. h. in Schleimfetzen eingehüllt, vorfinden. Eine wiederholte sorgfältige Reinigung des Bettes und seiner nächsten Umgebung in dieser Periode ist daher geboten.

Eine schematische Desinfektion aber, die stattfindet, nachdem der Arzt nach einfacher Besichtigung oder auch weitergehender körperlicher Untersuchung den Kranken für genesen erklärte, wird häufig von geringem praktischen Nutzen sein. Was hat es für Zweck, mit dem ganzen Aufwand unserer modernen Desinfektionstechnik einzelne tote Gegenstände zu bearbeiten, wenn der stets neue Krankheitserreger produzierende Mensch in der Wohnung verbleibt und sie am Tage nach der Desinfektion wieder infiziert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder welcher Nutzen ist von der Desinfektion des Krankenzimmers zu erwarten, wenn der Kranke während der Rekonvalescenz schon acht oder vierzehn Tage Gelegenheit hatte, in den übrigen Wohnräumen die Diphtheriebazillen zu verbreiten. Neben diesen Fällen, in denen der Nutzen der schulmäßigen Desinfektion mehr als problematisch ist, stehen allerdings andere, wo die Desinfektion vorteilhaft und erforderlich ist. Es sind das jene, bei welchen der Kranke im Beginn oder auf der Höhe der Krankheit stirbt oder während dieser Zeit in ein Krankenhaus verbracht wird, wo also die Infektionsstoffe noch eng beisammen sind; ferner Fälle von sehr engen Verhältnissen und dichtem Zusammenwohnen in einzelnen Räumen. In letzteren ist schon die reinigende Nebenwirkung der Desinfektion von großem Wert. Es soll deshalb die Desinfektion nicht ohne weiteres als etwas Überflüssiges hingestellt werden, aber ihre schablonenmäßige, zwangsweise Anwendung bedeutet in vielen Fällen eine unnötige Belästigung der Bevölkerung und ein nutzloses Verpuffen von Kraft. Der Anordnende — leider ist es nur selten der hygienisch geschulte beamtete Arzt — sollte sich vor jeder Desinfektion fragen, was erreichst du? und wird nicht durch eine gründliche Säuberung der ganzen Wohnung ohne erhöhte Kostenaufwendung mehr erreicht, als wenn die Desinfektionsanstalt den Formalinapparat in Tätigkeit setzt? Bei einem solchen Vorgehen haben freilich polizeiliche Anordnungen, welche Zwangsdesinfektion bei jeder Diphtherieerkrankung vorschreiben, keinen Platz mehr. Es ist Zeit, daß man sich diese Dinge klar macht; je einfacher unsere Mittel sind, mit welchen wir bei der Bekämpfung der Diphtherie arbeiten, je logischer sie durch die jeweils bestehenden Verhältnisse in sich begründet sind, desto mehr wird erreicht.

Im Anfang der Arbeit ist erwähnt, daß v. Behring die Bekämpfung der Diphtherie mittels hygienischer Maßnahmen verwirft, er erwartet größeren Nutzen von einer allgemeinen prophylaktischen Immunisierung mit Serum. Auch in der neueren Literatur werden Stimmen in gleicher Richtung laut, man weist auf die Erfolge hin, welche in Krankenanstalten, Pensionaten usw. erzielt wurden. Daß die Erfolge erzielt sind, ist unbestreitbar, aber die Verallgemeinerung ist hier ebenso verkehrt wie bei der Frage der Ubiquität. Es wird übersehen, daß das Serum keine bakterizide, sondern nur eine antitoxische Wirksamkeit hat, daß also die für ihre Person geschützten aber infizierten Personen im freien Verkehr nicht harmlos sind, ja daß sie gelegentlich eine recht große Gefahr bedeuten können, weil sie ihre Eigenschaft als

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bazillenträger nicht kennen oder im Gefühl des subjektiven Wohlbefindens unbeachtet lassen. In einer begrenzten Gruppe von Personen kann man jeden einzelnen impfen, man kann sämtliche Geimpfte beobachten und man kann dafür sorgen, daß ein Verkehr nur untereinander, also unter Geschützten stattfindet. Das läßt sich in der freien Praxis nicht durchführen. Dazu kommt. daß der Impfschutz nur drei bis vier Wochen dauert; eine wiederholte Impfung schützt nicht immer weiter, weil bei manchen Menschen die Injektion des Serums inzwischen die Bildung von Gegenstoffen ausgelöst hat. So findet man gelegentlich nach Ablauf des Impfschutzes ein promptes Einsetzen der Krankheit, wenn die Gelegenheit, infiziert zu werden, weiter dauert; die Krankheit verläuft dann manchmal schwerer und wird durch erneute Anwendung von Heilserum nicht in der gewohnten Weise beeinflußt.

Eine allgemeine Verwendung wird die prophylaktische Serumanwendung vielleicht dann finden, wenn man auf dem von Wassermann beschrittenen Wege weiter kommt, d. h. ein bakterizides Serum anwendet, oder wenn der Nachweis geführt wird, daß die Diphtheriebazillen bei den mit antitoxischem Serum Behandelten rasch ihre Virulenz verlieren oder zugrunde gehen. Es ist a priori der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, daß durch die Aufhebung der Giftwirkung der Diphtheriebazillen der befallene Organismus vor einer Herabsetzung seiner eigenen bakteriziden Fähigkeiten geschützt wird und somit die eingedrungenen Feinde rascher beseitigt. Unsere Beobachtungen haben jedoch bis jetzt keine Anhaltspunkte dafür gegeben, daß man mit diesen Vorgängen rechnen darf.

Nicht eigentlich zum Zwecke der Krankheitsverhütung, sondern um der hohen Sterblichkeit entgegenzutreten, wendet man in Kairo nach einer mündlichen Mitteilung des dortigen Sanitätsinspektors, Dr. Dreyer, prophylaktische Impfungen mit hohen Serumdosen an. Die Krankheit tritt durchweg schwer auf und die Wohn- und sonstigen Verhältnisse unter den unteren Bevölkerungsklassen bedingen, daß mit ziemlicher Sicherheit weitere Todesfälle in der Familie zu erwarten sind, wenn eines der Mitglieder gestorben ist. Die Resultate des Vorgehens sollen befriedigende sein.

Die prophylaktische Serumimpfung ist ein gutes Hilfsmittel zur Bekämpfung der Diphtherie in geschlossenen Anstalten und unter ähnlichen Verhältnissen. Die allgemeine Verbreitung der Diphtherie als Volksseuche zu verhindern ist sie zurzeit nicht in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Lage, ihre Anwendung macht daher hygienische Maßnahmen nicht überflüssig.

Die vorstehend kurz geschilderten Tatsachen und Gedankengänge dienen in Bremen seit etwa drei Jahren als Unterlagen für eine systematische Bekämpfung der Diphtherie. Bei der Einführung der entsprechenden Maßnahmen mußte man die Erfahrung machen, daß für ihre innere Begründung und für den inneren Zusammenhang derselben bei der Bevölkerung und bei einem nicht geringen Teil der Ärzte nur geringes Verständnis vorhanden war. Es liegt in dieser Erfahrung kein Vorwurf für Bremen, überall anderswo wird es ebenso sein, man durfte es auch nicht anders erwarten. Die grundlegenden Tatsachen sind zum Teil Feststellungen der letzten Jahre, wenn auch auf dieses und jenes vorher schon hier und da hingewiesen wurde. Außerdem waren Anzeigepflicht und Sachendesinfektion lange genug als A und O der Seuchenbekämpfung von Ärzten hingestellt worden, als daß nicht die Laienbehörden und Bevölkerung von der Anschauung durchdrungen worden wären, daß mit der Ausübung beider das Menschenmögliche geleistet sei. Ist einmal unser jetziges erweitertes Wissen über die Art der Verbreitung der Diphtherie in gleicher Weise Allgemeingut geworden, so wird man in der Bekämpfung der Seuche weiter kommen.

Um die Einführung der Maßnahmen zu erleichtern, wurde in Bremen in der Weise vorgegangen, daß man die einzelnen gemeldeten Erkrankungsfälle in zwei Gruppen schied: Gruppe I, bei welcher ein allgemeineres öffentliches Interesse vorliegt; Gruppe II, bei welcher das Interesse mehr lokaler Natur ist. Zur ersten Gruppe werden die Fälle gezählt, bei denen ein gehäuftes Auftreten von Diphtherieerkrankungen in einer Familie festgestellt wurde, ferner einzelne Erkrankungen in Häusern, in denen offene Ladengeschäfte, Wirtschaften und dergleichen vorhanden waren, oder wo Lebensmittel hergestellt oder vertrieben wurden; dann nahm man ein öffentliches Interesse an, wenn Lehrer oder Hebamme in dem betreffenden Hause wohnen, oder wenn Hausgenossen sonst berufsmäßig mit einer größeren Anzahl von jugendlichen Individuen zusammenkommen. In diesen und ähnlichen Fällen werden sämtliche Familienangehörige bakteriologisch untersucht, die Frage der Isolierung der mit ansteckungstüchtigen Diphtheriebazillen Behafteten wird geprüft, und eine Schlußdesinfektion des Krankenzimmers und seines Inhaltes angeordnet. Der Fall gilt in bezug auf Schulverbot, Beschäftigungsbeschränkung usw. erst als erledigt, wenn der bakterio-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sichtigen sein, wenn wir an eine Erklärung des Phänomens der serösen Expektoration herangehen wollen. Die wichtigste Frage aber, die auch in den letzten Publikationen an den ihr gebührenden Platz gerückt ist, wird stets bleiben: Was ist die expektorierte Flüssigkeit, woher stammt sie? Ich deduziere zunächst wieder von meinem Fall. Wir erkennen aus den ja leider nicht genügend weit ausgeführten Untersuchungen doch wohl mit ziemlicher Sicherheit, daß die Flüssigkeit, welche den Pleuraraum erfüllte und die, welche ausgehustet wurde, identisch sind, das leicht blutige Aussehen der letzteren wird an dieser Anschauung nichts ändern, eine plausible Erklärung läßt sich dafür ja leicht finden. Spezifisches Gewicht und Eiweißgehalt stimmten durchaus überein, der Schaum in der obersten Schicht zeigt an, daß die expektorierte Flüssigkeit ausgiebig mit Luft in Berührung getreten ist. Die expektorierte Flüssigkeit muß aus der Pleurahöhle stammen; das ist ein keineswegs neuer Befund. Und selbst wenn die Flüssigkeiten nicht in dieser auffallenden Weise übereinstimmen, so gibt es andererseits genug Gründe, welche dagegen sprechen, daß die seröse Expektoration auf Lungenödem beruht. Daß es eine auf entzündlichem Wege entstandene Flüssigkeit sein muß, ist doch auch durch hohes spezifisches Gewicht, beträchtlichen Eiweißgehalt und das Vorhandensein von reichlichem Fibrin zu beweisen. Um gleich auf letzteres einzugehen, so hat Scriba in seinem Fall in dem Hauptbronchus der Lunge, welche von dem punktierten Exsudat belastet war, ein das Lumen desselben vollständig ausfüllendes und sich in die feineren Verzweigungen 2. und 3. Ordnung fortsetzendes, mit zahlreichen Luftblasen durchsetztes Fibringerinnsel gefunden, welches sich nach oben bis an die Teilungsstelle erstreckte; dabei war die Bronchialschleimhaut glatt und blaß. Nach meiner Ansicht ist dieser Befund ein unzweideutiger Beweis dafür, daß dies Fibrin nicht in der Lunge entstanden, sondern eingeschleppt ist, daß es aus dem bei der Sektion noch in der Menge von 1 l in der Pleurahöhle vorhandenen entzündlichen Erguß mit dem spezifischen Gewicht von 1015, welches aus der Pleura in die Bronchien drang abgesetzt ist und daß die expektorierte Flüssigkeit kein Lungenödem war, denn so viel Fibrin enthält kein durch Stauung allein hervorgerufenes Transsudat. Zellige Elemente waren in dem Gerinnsel kaum zu finden, und Scriba nimmt aus diesem Grunde an, daß das Bronchialgerinnsel nicht aus dem Pleuraexsudat stammt. Dem kann ich aus den angeführten Gründen nicht beistimmen, sondern sehe in der Gegenwart dieses Bronchialgerinnsels einen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beweis dafür, daß das Pleuraexsudat durch die Lungen getreten ist. Dabei könnten die zelligen ungelösten Elemente in der Pleurahöhle zurückgehalten sein, auch ist denkbar, daß das von Scriba gefundene Exsudat wenig Zellen enthielt. Wahrscheinlich sind bei der Dreischichtigkeit des Sputums die am Boden befindlichen Gerinnsel meist fibrinöser Natur, darauf müßte noch mehr an der Hand färberischer Methoden geachtet werden. Im Fall VIII der Appel'schen Zusammenstellung heißt es: „beim Stehen bildete sich leichte Wolke koagulierten Fibrins."

Aber selbst wenn wir von dem Fibrin als Beweismittel dafür, daß bei intakter Bronchialschleimhaut und dem Mangel eines fibrinösen Exsudats in den Alveolen die expektorierte Flüssigkeit aus dem Pleuraraum stammen muß, absehen, stimmen denn die übrigen Eigenschaften derselben mit dem Wesen eines Lungenödems zusammen? In dem Fall Appel's zeigten Exsudat und Sputum in bezug auf Trockensubstanz und N-Gehalt fast völlige Übereinstimmung, wir werden später erkennen, worauf die geringen Differenzen zurückgeführt werden können. Im dritten der von Appel angezogenen Fälle war die ausgehustete Flüssigkeit sehr ähnlich der aus der Pleurahöhle entleerten. Im vierten der Appel'schen Zusammenstellung heißt es, die expektorierte Flüssigkeit glich an Farbe völlig der durch die Punktion gewonnenen, ebenso stimmte das spezifische Gewicht (1015) überein. In Fall VI wird angegeben, daß das Sputum durch Kochen und Salpetersäure massenhaften Niederschlag gibt. Im achten Fall ist notiert, die ausgehustete Flüssigkeit sei wie die aspirierte grünlichgelb, serös, sehr eiweißhaltig gewesen; das spezifische Gewicht war 1015. Im Fall IX wird berichtet: „Morgens spuckte Patientin ihre Spuckschale halb voll von einer ganz dünnen, gelbgrünlichen Flüssigkeit, welche genau das gleiche Aussehen hatte als die bei den Punktionen entleerte Flüssigkeit." Eiweißgehalt und spezifisches Gewicht sind in diesem einen Fall auffallend niedrig. Im Fall X war der Auswurf in allem ähnlich Exsudat- oder Hydrocelenflüssigkeit, enthielt Eiweiß. In Fall XI und XII war die ausgehustete zähe Flüssigkeit ähnlich und ganz ähnlich der Punktionsflüssigkeit, im XIII. die im Sputum enthaltene Eiweißmenge enorm, doppelt so viel als die abgeflossene Exsudatflüssigkeit enthält (?); im XIV. bestand völlige Identität zwischen der ausgeworfenen schaumigen Flüssigkeit und der durch Punktion entleerten, im XV. gab der Auswurf einen reichlichen Niederschlag. Zieht man nun noch in Betracht, daß 15 von den durch Appel zusammengestellten Fällen aus dem zweiten, fünften, siebenten sich keine Angaben über spezifisches Gewicht,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

logische Nachweis des Freiseins von virulenten Diphtheriebazillen bei sämtlichen Hausgenossen geführt ist. Für diesen Nachweis steht das hygienische Institut zur Verfügung, die Entnahme von Untersuchungsproben geschieht unentgeltlich durch den beamteten Arzt, falls die betreffende Familie es nicht vorzieht, die Entnahme durch den Hausarzt vornehmen zu lassen. Es sei nochmals betont, daß bei allen Maßnahmen durchaus individualisierend vorgegangen wird und daß in jedem Falle der medizinische Sachverständige dieselben prüft.

In der zweiten Gruppe beschränkt man sich darauf, den Schulbesuch für den Erkrankten und seine Geschwister so lange zu untersagen, bis eine ärztliche Bescheinigung des Gesundseins sämtlicher Kinder der betreffenden Familie beigebracht wird. Daß ein derartiges Vorgehen eine wesentliche Lücke bedeutet, darüber ist man sich klar. Aber man hat geglaubt, und wie die Erfahrung gelehrt hat, mit Recht, daß für all diese Maßnahmen der Boden erst vorbereitet werden müsse, daß Schritt um Schritt vorzugehen sei und daß ein zu plötzliches scharfes Anspannen des Bogens die Gefahr des Zerreißens der Sehne bedinge. Das Endziel wird bei dem Charakter der niedersächsischen Bevölkerung besser erreicht, wenn man ihm schrittweise zustrebt. Die Vervollständigung der Maßnahmen wird nicht aus dem Auge verloren.

Die formale Erledigung geschieht in der Weise, daß nach Eingang der Meldung für jede Erkrankung ein Aktenstück angelegt wird, daß mit der Akte der untere Gesundheitsbeamte — ein Sanitätsgehilfe — sich an Ort und Stelle begibt, dort die nötigen Personalien aufnimmt, die sonstigen Feststellungen macht und die ersten Anordnungen trifft. Die Akte geht dann sofort an den technischen Oberbeamten, den Geschäftsführer des Gesundheitsrats, dieser prüft sie und veranlaßt eventuell weitere Ermittlungen oder Änderungen der Maßnahmen. Die Unterbeamten sind jedoch so gut geschult, daß der Oberbeamte in den meisten Fällen nur sein Visum zu unterschreiben braucht und daß seine Arbeitskraft durch diese Tätigkeit wenig in Anspruch genommen wird. Nebenbei sei bemerkt, daß in ähnlicher Weise auch bei den anderen ansteckenden Erkrankungen gearbeitet wird.

Nach außen hin sichtbare Erfolge können bei der starken Verbreitung der Diphtherie in Bremen zahlenmäßig in der kurzen Zeit nicht zutage treten; kein Kenner der einschlägigen Verhältnisse wird sie erwarten. Das ist jedoch schon erreicht, daß Bevölkerung und Ärzte von Jahr zu Jahr mehr Verständnis für die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Berechtigung der Maßnahmen gewinnen und zu Mitarbeitern werden und daß in einer nicht kleinen Anzahl von Fällen lokale Anhäufungen von Erkrankungen rasch eingedämmt wurden. Der beschrittene Weg ist durch die Natur der in Frage kommenden Faktoren vorgezeichnet, die Maßnahmen sind logisch begründet, sie müssen bei sachgemäßer und konsequenter Anwendung nach und nach zum Ziele führen. Unentbehrlich ist dabei ein verständnisvolles enges Zusammenarbeiten der Verwaltungsbehörde und des medizinischen Sachverständigen; ein solches besteht in Bremen in ausgezeichnetster Weise.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVIII.

Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Göttingen
(Direktor: Geheimrat Ebstein).

I.

Zwischenfälle bei der Thorakocentese, speziell über das Wesen der albuminösen Expektoration.

Von

Privatdozent Dr. **Waldvogel,**
Oberarzt.

Tausende von Thoraxpunktionen werden in Deutschland jährlich ausgeführt, aber unsere Literatur ist, zumal im Vergleich mit der französischen, relativ arm in der Erwähnung und kritischen Würdigung unangenehmer Zwischenfälle und es hat fast den Anschein, als sei jetzt alles geschehen, um die Thorakocentese zu einem durchaus harmlosen Eingriff zu machen. Auch aus unserer Klinik berichtet Heißmeyer[1]), daß fast sämtliche Punktionen ohne störende Zwischenfälle verliefen, „nur einigemal mußte wegen andauernden Hustens die Operation unterbrochen werden". Nun hat uns aber gerade das Sommersemester 1905 überraschend davon überzeugt, daß auch bei Innehaltung aller Vorsichtsmaßregeln eine bedrohliche Blutung und die albuminöse Expektoration das Leben der Punktierten schwer gefährden können und es drängt sich die Frage auf, ob nicht ähnliche Vorkommnisse auch anderswo eintreten und ob es dann nicht mehr als gerechtfertigt erscheint. sie der breiten ärztlichen Öffentlichkeit zu übergeben, zumal die Aufklärung der vorliegenden Verhältnisse durchaus noch lückenhaft ist.

Relativ am einfachsten liegen die Dinge im ersten Fall, in dem bei einem an schwerer Pneumonie leidenden Kinde der völlig lege artis eingestochene Trokar die abnorm verlaufende Arteria intercostalis anstach, ohne daß die danach entstandene Blutung für den eingetretenen exitus verantwortlich gemacht werden kann. Das

1) Gött. Diss. 1902.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wird durch die etwas eingehendere Beschreibung des Falles erhärtet werden.

Das 3jährige Kind E. A. soll vor 14 Tagen mit Halsdrüsen, Lungen- und Rippenfellentzündung erkrankt sein. Es wird mit 156 Pulsen, gelb verfärbter Sklera und Haut am 27. Juni 1905 in die Klinik gebracht. Man findet eine Pneumonie des rechten Ober- und Unterlappens, eine geringe Verlagerung des Herzens nach links, eine Vergrößerung der Leber, eine Enteritis und Zeichen alter Rachitis. Das lange Bestehen der Lungenerscheinungen, die starke Dyspnoe, die verstrichenen Interkostalräume veranlassen am Aufnahmetage eine Probepunktion in der Skapularlinie, man erhält 60 ccm einer sehr trüben, mit viel Fibrinflocken untermischten Flüssigkeit durch Ansaugen mit der Spritze, bis am Schluß etwas Blut sich beimischt. Am folgenden Tage findet man auch Infiltration der linken Lunge in geringem Umfang und entschließt sich zur Wiederholung der Punktion rechts. Die Probepunktion ergibt wieder Exsudat und man sticht 3 Finger breit rechts von der Wirbelsäule, also bei dem kleinen Kinde etwa 1 cm innerhalb der Skapularlinie im 7. Interkostalraum den Trokar ein. Es entleeren sich bei milder Aspiration durch den Potain'schen Apparat 100 ccm derselben Flüssigkeit wie am Tage zuvor und man hört sofort auf, als am Schluß reines Blut zu fließen scheint. Am Abend, die Punktion hatte mittags stattgefunden, ist das Kind munterer und verlangt zu trinken, antwortet auf Fragen. Am Morgen des folgenden Tages, $1^1/_2$ Uhr, verschlechtert sich der Puls schnell und der Exitus tritt ein. Die Autopsie (Prof. Borst) bestätigte die klinische Diagnose und ich gebe hier den Befund nur so weit, als er für die Punktion von Bedeutung ist. In der Umgebung der zuletzt angelegten Punktionsöffnung, die genau am oberen Rande der 8. Rippe liegt, ist das ganze umgebende Gewebe blutig infiltriert, im Pleuraraum rechts befindet sich ein Blutkoagulum von der Größe des Schädels eines neugeborenen Kindes; die Arterie wird frei präpariert, ihre Wandungen sind durchaus normal — was ich gegenüber dem Befunde Naunyn's[1]) betone, in dessen Fall die Arterie abnorm weit und ihre Wandung stark atheromatös entartet war — sie läßt sich mit einem Pferdehaar eben sondieren und man erkennt deutlich den dreieckigen durch den Trokar gesetzten Defekt.

Es hat also aus der Arteria intercostalis eine ziemlich starke Blutung stattgefunden, nachdem sie von dem eindringenden Trokar angestochen war. Diese Blutungen müssen ja so ohne Ende sein, weil das Gefäß sich infolge der Einbettung in starres Gewebe und da es nur an einer Stelle defekt ist, ohne durchtrennt zu sein, nicht zurückziehen kann. In diesem Falle ist die Blutung wohl aber dadurch zum Stehen gekommen, daß die hart infiltrierte Lunge nicht nachgab und so das schnell sich bildende Gerinnsel auf die

2) Kurzer Leitfaden für die Punktion der Pleura- und Peritonealergüsse Straßburg 1881.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gefäßwunde drückte. Klinische Zeichen, welche ein chirurgisches Eingreifen erforderlich gemacht hätten, hat die Blutung nicht erzeugt, es war, als ob das Kind sich erholte. Auch floß das Blut vielleicht nicht sofort aus dem Gefäßdefekt, sondern der Trokar hat wohl die Öffnung verlegt und erst am Schluß der Punktion erschien Blut, als die Lage der Kanüle geändert wurde oder der Thoraxraum so hoch vollgelaufen war; auch nach der Entfernung der Trokarhülse sickerte etwas Blut aus der Wunde, aber das sind ja häufiger vorkommende Ereignisse und nichts wies darauf hin, daß die Arteria intercostalis verletzt war. Wie konnte man nun diese Arterie anstecken, da man doch gemäß der Lage der Intercostalis am unteren Rande der Rippe am oberen eingestochen hatte? Varietäten der A. intercostalis kommen nun vor, doch habe ich bei Merkel[1]) nur die bemerkenswerte Angabe gefunden, daß eine A. intercostalis, schräg durch den Interkostalraum steigend, zur nächsten, selbst zur zweitnächsten Rippe gelangen kann. Es wäre nun doch auch, meine ich, denkbar, daß von den beiden Zweigen derselben einmal der am oberen Rand der Rippe verlaufende der stärkere ist und nicht der im Sulcus costalis liegende. Jedenfalls handelte es sich in diesem Fall um einen recht beträchtlichen Ast der A. intercostalis, welcher am oberen Rand der Rippe verlief, wenn auch die Verhältnisse in dieser Richtung anatomisch nicht weiter verfolgt sind. Vielleicht wird man geltend machen, daß zu weit nach hinten, zu nahe der Wirbelsäule punktiert ist, daß hier der schwächere Ast der Intercostalis noch mächtig war und eine größere Blutung bei Verletzung eintreten konnte, denn die Einstichstelle lag ein wenig einwärts von der Skapularlinie. Gumprecht[2]) kommt nach einer Zusammenstellung der von den Autoren angegebenen Punktionsstellen, unter denen ja die Schulterblattlinie häufiger angegeben ist, zu dem Resultat, daß die Punktionsstelle doch bis zu einem gewissen Grade in das Belieben des einzelnen gestellt sei. Es wäre gesucht, an dieser Ansicht angesichts dieses einen Mißgeschickes etwas ändern zu wollen, denn die Abnormität eines solchen Arterienverlaufes, daß bei der Punktion am oberen Rand der Rippe eine größere Blutung auftritt, scheint außerordentlich selten zu sein; immerhin aber wird für die Wahl der Einstichstelle nach außen von der Skapularlinie in Betracht kommen, daß hier der am oberen Rand der Rippe verlaufende Ast an Mächtigkeit abgenommen hat.

1) Handb. d. topographischen Anatomie Bd. 2 1899.
2) Die Technik der spez. Ther. Jena 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sind die Verhältnisse in diesem ersten Zwischenfall bei Thorakocentese noch relativ durchsichtig und war die Blutung an dem traurigen Ausgang des Falles nicht schuld, so begeben wir uns mit der Besprechung der expectoration albumineuse auf ein sehr umstrittenes Gebiet, dessen mangelhafte Aufklärung um so bedauerlicher erscheinen muß, als in unserem Fall dieses Ereignis den letalen Ausgang herbeigeführt hat. Ich schildere ihn zunächst kurz:

Die am 24. Mai 1905 in die Klinik aufgenommene M. H., 17 Jahre alt, ist im letzten Herbst schon einmal wegen Dilatatio cordis und Verdacht auf Tuberkulose behandelt, im März 1905 wurde sie wegen Tuberkulose der Skapula operiert, seit 3 Wochen klagt sie wieder über Herzbeschwerden. Bei der Aufnahme findet man ein linksseitiges Pleuraexsudat vorn bis zur 3. Rippe reichend. Herzresistenz nach rechts verbreitert, Puls 160, kaum fühlbar, starke Dyspnoe. Man entleert sofort durch Punktion ein Liter stark bluthaltiger Flüssigkeit mit reichlich Eiweiß und dem spez. Gew. 1018. Das Herz rückt nach der Punktion wohl ein wenig nach links, aber seine Tätigkeit bleibt schlecht. Schnell bildet sich das Exsudat wieder bis zur früheren Höhe, am 31. Mai wird wieder links ohne Aspiration punktiert, wieder entleert man 1 l derselben stark blutigen Flüssigkeit. Das Herz rückt jetzt 1 cm nach links, die Pulsfrequenz wird geringer und die Patientin erholt sich; es wird ein schleimig eiteriges Sputum ohne Tuberkelbazillen ausgehustet, die Dämpfung links reicht noch bis zum oberen Rande des Schulterblattes, ohne daß wesentliche Dyspnoe besteht. Die Herztätigkeit ist aber andauernd schlecht und in der Zeit vom 8.—16. Juli, nachdem schon eine Zeitlang Stauungsharn bestand, wird auch die Stauung in Leber, Milz, Magen intensiver, es entsteht Ascites und am 22. Juli ist notiert, daß eine Dämpfung mit abgeschwächtem Atemgeräusch und Stimmfremitus, mit vorgetriebenen Interkostalräumen auch rechts entstanden ist. Die Temperatur ist meist eine normale, nur ab und an steigt sie abends bis auf subfebrile Werte, Tuberkelbazillen wurden nie nachgewiesen, die Diazoreaktion war negativ. Während die Verhältnisse in der linken Thoraxhälfte unverändert erscheinen, steigt das Exsudat rechts deutlich an, die Pulsfrequenz ist meist 120—128, während in den ersten Wochen 144—156 Pulse gezählt wurden. Am 17. August werden nach Probepunktion ohne Aspiration $1^1/_2$ l einer nicht blutigen, trüben, gelben Flüssigkeit aus der rechten Pleurahöhle entleert im Verlauf von 15 Minuten, am Schluß beginnt die Patientin zu husten, ohne daß zunächst Flüssigkeit expektoriert wird. Nach der Punktion wird die Patientin aus der sitzenden Stellung etwas hintenüber gelehnt, doch steigern sich dabei Husten und Atemnot stark, sie erhält 0,005 g Heroin, aber es wird jetzt, ohne daß Heroin und Morphium einen Einfluß haben, eine schaumige, leicht rot gefärbte Flüssigkeit unter fortwährendem Husten expektoriert, die Cyanose steigert sich, der Puls wird schlechter, Patientin wird benommen und stirbt 12 Stunden nach der Punktion, in den letzten 3 Stunden hört der Husten auf, es gelangt keine Flüssigkeit mehr nach außen, Trachealrasseln stellt sich ein. Die Menge der aus-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gehusteten Flüssigkeit beträgt $1^1/_2$ l, sie ist leicht rot gefärbt, bildet im Glase 3 Schichten, eine obere schaumige, eine mittlere klare, eine untere mit langen Fäden. Das spez. Gew. der expektorierten Flüssigkeit beträgt 1016, der Eiweißgehalt ist annähernd 2% (Esbach). Ebenso beträgt das spez. Gew. des entleerten Exsudats 1016 und der Eiweißgehalt 2%, mikroskopisch finden sich in letzterem Fibrin und vereinzelte Rundzellen.

Die Sektionsdiagnose lautete: Käsige Tuberkulose der Bronchialdrüsen, Pleuritis sero-fibrinosa mit doppelseitigem pleuritischen Exsudat, Atelektase der Unterlappen beider Lungen, Pericarditis obliterans, Mediastinitis fibrinosa, Ascites, Stauungsleber, Stauungsmilz, Stauungsnieren.

Beide Pleurahöhlen sind mit ca. 2 l einer leicht getrübten, mit spärlichen gröberen Flocken untermischten Flüssigkeit gefüllt, die Lungen sind nach hinten oben neben die Wirbelsäule zurückgesunken. Die Unterlappen beider Lungen sind luftleer, Ober- bzw. Mittellappen lufthaltig, nirgends Infiltration. Saft- und Blutgehalt beiderseits nicht vermehrt. Die Pleura visceralis beider Lungen ist getrübt, stellenweise von feinen fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Von einer Verletzung der Lunge ist nichts nachzuweisen.

Es ist ja nun in der Tat das Nächstliegende daran zu denken, daß die seröse Expektoration ausgelöst wird durch das Ablassen der Flüssigkeit und die damit gesetzten Druckänderungen im Thorax und man hat also nicht lange gezögert Fehler bei der Punktion für die Entstehung dieser immerhin gefährlichen Komplikation verantwortlich zu machen, so das zu schnelle Abfließen von zu viel Flüssigkeit, zumal wenn aspiriert wird. Nun, mein Fall gleicht dem von Scriba[1]) aus der Riegel'schen Klinik beschriebenen darin völlig, daß $1^1/_2$ l ohne Aspiration entleert wurden. Für meinen Fall ist noch hinzuzufügen, daß nach der Punktion noch 2 l im Pleuraraum blieben (s. Sektionsprotokoll) und daß das Abfließen langsam geschah. Dieselben Verhältnisse, starke Anfüllung des Thorax, schlechte Herztätigkeit, langsames Abfließen von 1 l Flüssigkeit, die bei den ersten beiden Punktionen sogar blutig war, lagen auch bei den ersten Malen vor. Eine Änderung ist aber insofern eingetreten, als diesmal beide Lungen von Exsudaten gedrückt wurden. Das Exsudat hat beim letztenmal freilich nur kurze Zeit auf der rechten Lunge gelastet, während bei den ersten Punktionen die linke Thoraxhälfte stark angefüllt war. Auch die Tätigkeit des rechten Ventrikels ist bei der letzten Punktion schlechter gewesen als bei den ersten, es hatten sich Stauungsorgane, Ascites entwickelt. Nicht die Technik, nicht die Menge und die lange Belastungszeit des Exsudats können also nach unserem Fall für die Entstehung der albuminösen Expektoration

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 36 1885.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verantwortlich gemacht werden. Vielleicht aber verdient die Belastung beider Lungen neben der schlechten Funktion des rechten Ventrikels als eines mitwirkenden Faktors mehr Beachtung als sie bislang gefunden zu haben scheint.

Appel[1]) hat das Verdienst, die Krankengeschichten von 15 neueren Fällen aus der Literatur wiedergegeben zu haben, nachdem Térillon[2]) im Jahre 1872 über 21 Beobachtungen berichtet hatte. Auch er stellt fest, daß die Aspiration nicht allein schuld an dem Auftreten der serösen Expektoration sein kann, daß die schnelle Absaugung wohl schon unzählige Male stattgefunden haben dürfte und daß trotzdem die albuminöse Expektoration eine Seltenheit ist. Aus den mitgeteilten Fällen ergibt sich nun auch durchaus nicht, daß immer große Mengen von Flüssigkeit entleert sind und ich glaube, es wird einmal an der Zeit sein zu betonen, daß die Technik der Thorakocentese für das Entstehen einer serösen Expektoration nicht verantwortlich gemacht werden kann, und so das Gewissen manches Arztes zu entlasten.

Appel bemerkt, daß Komplikationen von seiten des Herzens in 6 von den 36 Fällen hervorgehoben sind, in den anderen ist über das Verhalten des Herzens nichts verzeichnet, vielleicht weil keine Anomalien von seiten dieses Organs vorlagen. Letzteren Satz möchte ich nicht unbedingt unterschreiben, ich möchte glauben, daß der Zustand der Herztätigkeit häufiger in Betracht kommen kann und mehr Beachtung verdient. An der Hand meines Falles hatte ich als mitwirkendes Moment die Intensität der Lungenbelastung insofern ins Auge gefaßt, als dadurch die Wiederausdehnungsfähigkeit der Lunge nach der Punktion und die Anfüllung mit Luft verhindert wird. Das kann natürlich, außer wenn wie in meinem Fall, beide Lungen durch Exsudat belastet sind, auch dadurch geschehen, daß Bindegewebe in Lunge und Pleura dem Eindringen der Luft Widerstand entgegensetzt. Da ist es denn bemerkenswert, daß auch nach Appel, allerdings weniger für die Entstehung als für den Ausgang, Residuen früher überstandener Pneumonien und Pleuritiden, namentlich dicke Schwartenbildung, Schrumpfungen der Lunge, Verwachsungen der Kostal- und Pulmonalpleura, Verwachsungen letzterer mit dem Perikard von Bedeutung sind.

Gewiß werden also diese beiden klinisch festgestellten Momente, schlechte Ausdehnungsfähigkeit der Lungen, Schwäche des rechten Ventrikels, trotz aller Dürftigkeit der Beweisführung zu berück-

1) Annalen der städt. allgem. Krankenhäuser zu München. München 1897.
2) De l'expectoration albumineuse après la thoracocenthèse. Paris 1872.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sichtigen sein, wenn wir an eine Erklärung des Phänomens der serösen Expektoration herangehen wollen. Die wichtigste Frage aber, die auch in den letzten Publikationen an den ihr gebührenden Platz gerückt ist, wird stets bleiben: Was ist die expektorierte Flüssigkeit, woher stammt sie? Ich deduziere zunächst wieder von meinem Fall. Wir erkennen aus den ja leider nicht genügend weit ausgeführten Untersuchungen doch wohl mit ziemlicher Sicherheit, daß die Flüssigkeit, welche den Pleuraraum erfüllte und die, welche ausgehustet wurde, identisch sind, das leicht blutige Aussehen der letzteren wird an dieser Anschauung nichts ändern, eine plausible Erklärung läßt sich dafür ja leicht finden. Spezifisches Gewicht und Eiweißgehalt stimmten durchaus überein, der Schaum in der obersten Schicht zeigt an, daß die expektorierte Flüssigkeit ausgiebig mit Luft in Berührung getreten ist. Die expektorierte Flüssigkeit muß aus der Pleurahöhle stammen; das ist ein keineswegs neuer Befund. Und selbst wenn die Flüssigkeiten nicht in dieser auffallenden Weise übereinstimmen, so gibt es andererseits genug Gründe, welche dagegen sprechen, daß die seröse Expektoration auf Lungenödem beruht. Daß es eine auf entzündlichem Wege entstandene Flüssigkeit sein muß, ist doch auch durch hohes spezifisches Gewicht, beträchtlichen Eiweißgehalt und das Vorhandensein von reichlichem Fibrin zu beweisen. Um gleich auf letzteres einzugehen, so hat Scriba in seinem Fall in dem Hauptbronchus der Lunge, welche von dem punktierten Exsudat belastet war, ein das Lumen desselben vollständig ausfüllendes und sich in die feineren Verzweigungen 2. und 3. Ordnung fortsetzendes, mit zahlreichen Luftblasen durchsetztes Fibringerinnsel gefunden, welches sich nach oben bis an die Teilungsstelle erstreckte; dabei war die Bronchialschleimhaut glatt und blaß. Nach meiner Ansicht ist dieser Befund ein unzweideutiger Beweis dafür, daß dies Fibrin nicht in der Lunge entstanden, sondern eingeschleppt ist, daß es aus dem bei der Sektion noch in der Menge von 1 l in der Pleurahöhle vorhandenen entzündlichen Erguß mit dem spezifischen Gewicht von 1015, welches aus der Pleura in die Bronchien drang abgesetzt ist und daß die expektorierte Flüssigkeit kein Lungenödem war, denn so viel Fibrin enthält kein durch Stauung allein hervorgerufenes Transsudat. Zellige Elemente waren in dem Gerinnsel kaum zu finden, und Scriba nimmt aus diesem Grunde an, daß das Bronchialgerinnsel nicht aus dem Pleuraexsudat stammt. Dem kann ich aus den angeführten Gründen nicht beistimmen, sondern sehe in der Gegenwart dieses Bronchialgerinnsels einen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beweis dafür, daß das Pleuraexsudat durch die Lungen getreten ist. Dabei könnten die zelligen ungelösten Elemente in der Pleurahöhle zurückgehalten sein, auch ist denkbar, daß das von Scriba gefundene Exsudat wenig Zellen enthielt. Wahrscheinlich sind bei der Dreischichtigkeit des Sputums die am Boden befindlichen Gerinnsel meist fibrinöser Natur, darauf müßte noch mehr an der Hand färberischer Methoden geachtet werden. Im Fall VIII der Appel'schen Zusammenstellung heißt es: „beim Stehen bildete sich leichte Wolke koagulierten Fibrins."

Aber selbst wenn wir von dem Fibrin als Beweismittel dafür, daß bei intakter Bronchialschleimhaut und dem Mangel eines fibrinösen Exsudats in den Alveolen die expektorierte Flüssigkeit aus dem Pleuraraum stammen muß, absehen, stimmen denn die übrigen Eigenschaften derselben mit dem Wesen eines Lungenödems zusammen? In dem Fall Appel's zeigten Exsudat und Sputum in bezug auf Trockensubstanz und N-Gehalt fast völlige Übereinstimmung, wir werden später erkennen, worauf die geringen Differenzen zurückgeführt werden können. Im dritten der von Appel angezogenen Fälle war die ausgehustete Flüssigkeit sehr ähnlich der aus der Pleurahöhle entleerten. Im vierten der Appel'schen Zusammenstellung heißt es, die expektorierte Flüssigkeit glich an Farbe völlig der durch die Punktion gewonnenen, ebenso stimmte das spezifische Gewicht (1015) überein. In Fall VI wird angegeben, daß das Sputum durch Kochen und Salpetersäure massenhaften Niederschlag gibt. Im achten Fall ist notiert, die ausgehustete Flüssigkeit sei wie die aspirierte grünlichgelb, serös, sehr eiweißhaltig gewesen; das spezifische Gewicht war 1015. Im Fall IX wird berichtet: „Morgens spuckte Patientin ihre Spuckschale halb voll von einer ganz dünnen, gelbgrünlichen Flüssigkeit, welche genau das gleiche Aussehen hatte als die bei den Punktionen entleerte Flüssigkeit." Eiweißgehalt und spezifisches Gewicht sind in diesem einen Fall auffallend niedrig. Im Fall X war der Auswurf in allem ähnlich Exsudat- oder Hydrocelenflüssigkeit, enthielt Eiweiß. In Fall XI und XII war die ausgehustete zähe Flüssigkeit ähnlich und ganz ähnlich der Punktionsflüssigkeit, im XIII. die im Sputum enthaltene Eiweißmenge enorm, doppelt so viel als die abgeflossene Exsudatflüssigkeit enthält (?); im XIV. bestand völlige Identität zwischen der ausgeworfenen schaumigen Flüssigkeit und der durch Punktion entleerten, im XV. gab der Auswurf einen reichlichen Niederschlag. Zieht man nun noch in Betracht, daß 15 von den durch Appel zusammengestellten Fällen aus dem zweiten, fünften, siebenten sich keine Angaben über spezifisches Gewicht,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aussehen, Eiweißgehalt entnehmen lassen, so versteht man eigentlich nicht recht, wie die Anschauung, die bei der expectoration albumineuse entleerte Flüssigkeit verdanke dem Lungenödem seine Entstehung, sich so lange hat halten können, trotzdem alles darauf hinwies, daß die expektorierte und die Exsudatflüssigkeit gleiche Eigenschaften besitzen. Ich will hier betonen, daß damit die Mitwirkung einer ödematösen Durchtränkung des Lungengewebes beim Entstehen der albuminösen Expektoration nicht ganz von der Hand gewiesen zu werden braucht, aber nach den chemischen und physikalischen Eigenschaften der ausgehusteten Flüssigkeit steht sie ganz im Hindergrunde, erklärt höchstens, warum das Sputum gegenüber dem Exsudat etwas verdünnt erscheinen kann, wie das bei genaueren chemischen Untersuchungen festgestellt ist. Muß denn nicht auch schon die tausendfältige Erfahrung, daß wir ein akutestes Lungenödem auftreten sehen, ohne daß es zur serösen Expektoration, d. h. zur Entleerung solch großer Mengen einer mehrschichtigen, viele Eigenschaften einer entzündlichen tragenden Flüssigkeit unter fortdauerndem quälenden Husten kommt, dazu auffordern den Gedanken fallen zu lassen, es sei die expectoration albumineuse allein durch Lungenödem bedingt? Mußte nicht mindestens daneben ein das Bild des gewöhnlichen Lungenödems völlig veränderndes Moment angenommen werden?

Wenn nun auch alles meiner Ansicht nach darauf hinzuweisen schien, daß die ausgehustete Flüssigkeit im großen und ganzen nichts anderes ist als das Exsudat der Pleurahöhle, so war einmal offenbar die Schwierigkeit, den Weg, den diese Flüssigkeit nahm, zu finden, mit schuld daran, daß der so naheliegenden Auffassung von einer Entleerung der Pleuraflüssigkeit nach oben der gebührende Platz eingeräumt wurde. Man suchte nach einem Loch in der Lunge. Nun erleben wir so oft Verletzungen der Lunge bei bestehendem Erguß, sei es bei der Punktion oder z. B. nach einer Schußverletzung. Wir wissen, daß diese Öffnungen schnell verlegt werden und heilen, ohne daß jemals durch eine solche kleine Öffnung, wie sie der Trokar doch nur hervorruft, so schnell so viel Flüssigkeit durchtritt, wie es bei der serösen Expektoration der Fall ist. In jedem Augenblick könnte ein kleines Fibringerinnsel die Öffnung schließen. Zudem würde zumal bei ausgiebigen Punktionen, die ja für das Zustandekommen des uns hier interessierenden Ereignisses angeschuldigt sind, das Niveau der zurückbleibenden Flüssigkeit doch unterhalb der gesetzten Stichöffnung liegen, nur im Liegen würde also Flüssigkeit hindurchtreten können. Man hat nun

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aber doch nach dem Loch in der Lunge gesucht und hat es nicht gefunden. Scriba gibt an: „An der Oberfläche der Lunge ist weder bei genauem Suchen, noch beim Aufblasen eine Verletzung zu entdecken Auch in meinem Fall konnte ein Loch in der Lungenpleura nicht gefunden werden; es könnte ja freilich so klein gewesen sein, daß es nur beim Aufblasen der Lunge unter Wasser zu entdecken war. Ich meine jedoch, daß diese beiden negativen Befunde zusammen mit den eben wiedergegebenen Erwägungen genügen, den Gedanken, daß die Pleuraflüssigkeit, wenn sie durch die Lunge tretend die seröse Expektoration hervorruft, ein Loch der Lunge dazu benutzt, als etwas absurd erscheinen zu lassen. Entsteht nach Durchbruch einer Kaverne ein Seropneumothorax und kommuniziert die Kaverne mit einem Bronchus, so sind die günstigsten Verhältnisse für einen Flüssigkeitsdurchtritt geschaffen und es müßte in jedem solchen Falle zur albuminösen Expektoration kommen, was ja bekanntlich nicht der Wirklichkeit entspricht. Überhaupt wäre es doch damit nicht einfach abgetan, daß ein Loch in der Lunge entsteht, sondern da die Flüssigkeit so schnell nach der Punktion entleert wird, müßte die Öffnung mit einem Bronchus in Verbindung stehen. Diese Forderung braucht aber nicht erhoben zu werden, wenn wir annehmen, daß das Exsudat durch die ganze freie Oberfläche der belasteten Lunge schnell durchtritt. Auf diesen Punkt komme ich später noch einmal.

Ist das nun möglich, ist es denkbar, daß in ganz kurzer Zeit so viel Flüssigkeit, wie bei der serösen Expektoration entleert wird, durch die, sagen wir einmal zunächst normale Pleura pulmonalis in die Bronchien gelangen, resorbiert werden kann? Daß sogar feste Partikel den umgekehrten Weg in ganz kurzer Zeit zurücklegen, haben uns frühere Untersucher und in letzter Zeit Grawitz[1]) wieder gezeigt, der beobachtete, daß Kohlenstaub, Zinnober bei Kaninchen in die Trachea gebracht, schon nach 24 Stunden in der Pleura costalis wieder zu finden sind, wenn in Pleura und Lunge normale Verhältnisse vorliegen. Grober[2]) hat eine ausgezeichnete Studie über die Resorptionskraft der gesunden und kranken Pleura geliefert und viele Versuche mit intrapleuralen Injektionen angestellt. Naturgemäß verfolgte er den unter normalen Verhältnissen bevorzugten Lymphweg anatomisch, auch kam es ihm weniger darauf an, die Schnelligkeit, mit der die Resorption in der Pleura

1 Berl. klin. Woch. 1897 Nr. 29.

2 Beitr. z. patholog. Anat. u. allgem. Pathol. Bd. 30 1901.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vor sich gehen kann, in den Vordergrund zu stellen. Für unsere Zwecke sind in den von ihm beigebrachten zahlreichen Versuchsprotokollen die im Pleuraraum befindlichen Flüssigkeitsmengen zu klein, zudem müssen wir den uns durch unsere klinischen Betrachtungen gewiesenen Weg durch die Lunge ausnehmend berücksichtigen. Immerhin zeigt sein Versuch 12, wie schnell die Resorption vom Pleuraraum aus bewerkstelligt werden kann. Es wurden einem sehr großen Kaninchen unter allen Vorsichtsmaßregeln 40 ccm Aqua dest. in die rechte Pleurahöhle injiziert, 15 Minuten später, nachdem das Tier kein Zeichen von Dyspnoe geboten hatte, wird es getötet. Die Präparierung des Thorax wird äußerer Umstände wegen erst 40 Minuten nach eingetretenem Tode beendet. In der rechten Pleura finden sich 0,9 klare wasserhelle Flüssigkeit, in der linken 1,0 ccm. Beide Lungen nicht atelektatisch. Ich glaube, wir können aus diesem Versuch schließen, daß annähernd 40 ccm in 15 Minuten glatt resorbiert sind, ohne daß die Atembewegungen wesentlich beschleunigt waren.

Meine eigenen Versuche bestätigen das durchaus, es kam mir ja vor allem darauf an zu erfahren, wie schnell im Pleuraraum befindliche Flüssigkeit sich ohne spezielle Differenzierung der Wege in den Lungen nachweisen läßt. Meine Versuche, mehr auf pathologische Verhältnisse gerichtet, bedurften daher auch nicht großer Kautelen, sie erscheinen bei der einfachen Fragestellung vielleicht zu einfach, geben aber über die Schnelligkeit der Resorption in die Lunge hinein genügende Auskunft, zumal es Vorversuche sind. Ich injizierte mittels 10 ccm fassender Spritze wässerige Eosinlösung. Die herausgenommenen Lungen wurden säuberlich abgespült, erst mit Wasser, dann mit verdünntem Alkohol und dann jede für sich in 50 ccm verdünnten Alkohol extrahiert: es wurden nur 5—6pfündige Kaninchen zu den Versuchen verwandt, eingespritzt wurde die Eosinlösung in die rechte Thoraxhälfte.

Vers. 1. 100 ccm injiziert, Tod nach $2^1/_2$ Stunden, starke Dyspnoe. Zurückgewonnen 50 ccm. Alkoholauszug aus der rechten Lunge mittelstark gefärbt durch Eosin; aus der normalen nicht.

Vers. 2. 100 ccm injiziert, getötet nach $^1/_2$ Stunde, zurück 25 ccm. Alkoholische Eosinlösung dunkelrot; Alkoholauszug aus der normalen Lunge farblos.

Vers. 3. 4 ccm 1 %ige Arg. nitr.-Lösung vor 24 Stunden injiziert. Eosinlösung 30 ccm eingespritzt. Tod in 5 Minuten. Nichts zurückgewonnen, fibrinöse Verklebungen. Alkoholisches Lungenextrakt stark eosinhaltig.

Vers. 4. 3 ccm 1 %ige Arg. nitr.-Lösung vor 14 Stunden injiziert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

50 ccm Eosinlösung eingespritzt, Tötung nach 30 Minuten, zurückgewonnen 25 ccm, viel Fibrin. Alkoholauszug schwach durch Eosin gefärbt.

Diese Vorversuche zeigen, daß bei großem Druck, auch wenn reichlich frische Entzündungsprodukte vorhanden sind, die Aufnahme von Flüssigkeit ohne korpuskuläre Elemente sehr schnell vor sich gehen kann, so daß die Aufnahme der Pleuraflüssigkeit bei der expectoration albumineuse in den beobachteten Zeiträumen durchaus nichts Wunderbares hat. Es bestanden in diesen Versuchen keine Verletzungen der Lunge. Bei einem 5. Versuch injizierte ich eine Flüssigkeit mit korpuskulären Elementen, eine 1 %ige Lösung von essigsaurem Blei hatte kohlensaures Blei bei zweitägigem Stehen an der Luft ausfallen lassen.

Vers. 5. Einem Kaninchenbock (6 Pfd. schwer) am 6. März 1906 2 ccm einer 0,5 %igen Arg. nitr.-Lösung in die rechte Pleurahöhle injiziert, danach keine Krankheitssymptome. Am 8. März dasselbe mit demselben Effekt. Am selben Tage 6½ Uhr 50 ccm einer 1 %igen Plumbum aceticum-Lösung injiziert, Dyspnoe, um 7 Uhr wieder 20 ccm, 7½ nochmals 20 ccm. Kompression der gesunden Thoraxhälfte 8 Uhr 20, danach. Tod unter Erstickungszeichen. In der rechten Thoraxhälfte noch 20 ccm blutig tingierter Flüssigkeit, rechte Lunge mit dicken weißen Belägen fleckweise bedeckt. Ganz oberflächliche, kleine Einstichöffnung der Pleura. Lunge sinkt im Wasser unter, fühlt sich etwas konsistenter an. Sorgsames Abspülen. Einlegen in Schwefelwasserstoffwasser, Alkoholzusatz, Einbettung in Paraffin. Mikroskopisch: Schwarze Schwefelbleimassen ungleich verteilt, auch in der Wand einzelner Bronchien mittlerer Dimension, viel in der der Alveolen, Epithel meist verloren, im freien Lumen intakter Bronchien keine schwarzen Massen mit Sicherheit erkennbar.

So zeigten diese Vorversuche an Kaninchen, daß nicht allein klare Lösungen, sondern auch trübe mit Bodensatz trotz des Vorhandenseins von Produkten intensiver Entzündung ziemlich schnell bis an die Oberfläche von Alveolen und Bronchien vordringen können. Ich hatte für diese Versuche ziemlich viele Kaninchen verwandt, sie gingen meist nach ziemlich kurzer Zeit an der intrapleuralen Injektion von Arg. nitr. zugrunde. Einmal wegen dieser Empfindlichkeit, dann aber auch, weil die Injektionen bei ihnen nie Husten auslösten, der für das Zustandekommen der serösen Expektoration von Bedeutung sein konnte, ging ich jetzt zu Versuchen an Hunden über und zwar nach den Vorversuchen mit dem bestimmten Vorsatz durch Erzeugung von Exsudaten in beiden Pleurahöhlen und Auslösung großer Druckdifferenzen eine seröse Expektoration herbeizuführen. Gleich der erste Versuch gelang mir in Erstaunen erregender Weise.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vers. 6. Einem kleinen Hunde am 15. März 2 ccm 0,5 %iger Argentumnitr.-Lösung in der rechten Pleurahöhle injiziert, Husten, leichtes Unwohlsein, am 19. dasselbe links, kein Husten, 1 Tag Kranksein, dann ganz gesund. Am 23. wieder rechts 2 ccm 0,5 %iger Arg. nitr.-Lösung in die rechte Pleurahöhle injiziert, kein Husten, kein ausgesprochenes Kranksein. Am 26. 60 ccm einer 1 %igen Bleinitratlösung durch Schlauch und Kanüle aus Trichter einlaufen lassen. Höhe 65 cm, Trichterinhalt 45 ccm, Durchmesser 6,5 cm. Danach starke Schmerzen, Morphiuminjektion. Kranksein bei geringer Dyspnoe. Am 28. mit Pravazspritze 14 ccm ziemlich stark bluthaltiger seröser Flüssigkeit an verschiedenen Stellen aus dem rechten Pleuraraum gezogen. Hund frißt nicht mehr. Am 29. mit demselben Apparat 1 %ige Plumb. acetic.-Lösung in die rechte Thoraxhälfte laufen lassen. Es läuft zunächst schwer, man sticht an verschiedenen Stellen ein, plötzlich schnellerer Abfluß. Aus dem Maule entleert sich unter Husten, schon nachdem etwa 20—30 ccm eingelaufen sind, klare sanguinolente schaumige Flüssigkeit in großer Menge, Hund gleich darauf tot. Sektion ergibt viel blutige Flüssigkeit in beiden Pleurahöhlen, rechts springt sie beim Öffnen des Thorax hervor, hier besteht hinten an zirkumskripter Stelle eine Verwachsung und knotige, derbe Infiltration des Lungengewebes, die Verwachsung läßt sich unter Defektsetzen lösen. Beide Lungen an ihrer Oberfläche gerunzelt, rechte Lunge viel schwerer, auf dem Durchschnitt blaß, Ödem nur in den unteren Partien, ein oberflächliches Stichloch im Unterlappen. In Schwefelwasserstoffwasser sofortige Schwarzfärbung der Durchschnittsflächen.

Ich war von dem Erfolg dieses ersten Versuchs außerordentlich überrascht und ging sofort daran, den Nachweis dafür, daß wirklich die im Pleuraraum vorhandene Flüssigkeit aus der Trachea gelaufen sei, auch mikroskopisch zu sichern. Die Schnitte vom rechten Unterlappen wurden zum Teil unbehandelt, ferner nach einstündigem Aufenthalt in Schwefelwasserstoffwasser und zum Teil mit Hämatoxylin gefärbt angesehen. Es ergab sich folgendes:

Pleura mit starken, zum großen Teil fibrinösen Auflagerungen bedeckt, Lymphgefäße erweitert, besonders unter der Pleura, angefüllt mit schwarzen Klumpen von Schwefelblei und die Wandungen damit imprägniert bilden sie ein grobes Netzwerk. Die Alveolen sind mit Blutfarbstoff enthaltender, durch die Alkoholhärtung geronnener Flüssigkeit fast alle angefüllt, die blutige Tinktion ist ungleichmäßig verteilt, schon makroskopisch unterscheidet man stärker rot gefärbte Partien. Ferner fällt schon makroskopisch das Vorhandensein von größeren Hohlräumen auf. Ebenso ist die Verteilung des Schwefelbleies nicht gleichmäßig. In den Alveolen sind die Wände belegt mit den Schwefelbleiklümpchen enthaltenden geronnenen Massen. Die nicht mit Exsudat gefüllten Alveolen sind zum Teil außerordentlich weit. In den Bronchien, auch in den größten, ist das Epithel inkrustiert mit schwarzen Massen, die ein feines Netzwerk von Schwefelblei aufweisenden Gerinnsel liegen im freien Lumen eines großen Bronchus. Die Kernfärbung ist überall gelungen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es spricht also mikroskopisch für das Durchtreten der Pleuraflüssigkeit in die Luftwege das Gerinnen der Flüssigkeit in Alveolen und Bronchien durch Alkohol, der Blutgehalt dieser Flüssigkeit — auch die Pleuraflüssigkeit war blutig — last not least das Schwefelblei in den Wandungen und im Lumen von Alveolen und Bronchien. Dieser Versuch, so beweisend er für die Möglichkeit des Durchtrittes eines Pleuraexsudates in die Luftwege ausfiel, ahmte die Verhältnisse bei der menschlichen expectoration albumineuse deswegen nicht ganz nach, weil er zu schnell verlief, die Flüssigkeit in zu großen Mengen durchtretend den Erstickungstod zu akut herbeiführte. Instruktiver ist daher der zweite.

Vers. 7. Einem Affenpinscher am 29. März in die rechte Pleurahöhle 2 ccm 0,5 %ige Arg. nitr.-Lösung injiziert. danach Husten, am 2. April dasselbe links, danach kein Husten. Am 6. April rechts 2. Injektion, Hund danach munter, hustet bei Anstrengungen, beim Fressen, nicht nach der Einspritzung. Am 9. April läßt man in die rechte Thoraxhälfte 80 ccm einer 1 %igen Bleinitratlösung einlaufen (Trichter, Schlauch und Kanüle wie im Vers. 6), Kurzatmigkeit, wenig Schmerz, Husten bei Nahrungsaufnahme. 11. April: Hund stark dyspnoisch, Hustenanfälle. Bei 7maliger Punktion der rechten Pleurahöhle mit Pravazspritze bekommt man nur wenig stark bluthaltige Flüssigkeit. 12. April abends 7 Uhr Hund sehr widerstandsfähig, 80 ccm 1 %iger Bleiacetatlösung laufen langsam in die rechte Thoraxhälfte, Kurzatmigkeit und Husten wie vorher. 13. April nachmittags $5^1/_2$ Uhr Probepunktionen rechts und links, links erhält man ganz wenig sanguinolente Flüssigkeit, mikrosk. mäßig Leukocyten enthaltend. 14. April abends 7 Uhr 80 ccm Bleinitratlösung rechts einlaufen lassen, dabei starkes Trachealrasseln, das aber gegen das Ende der Infusion abnimmt. Hund läuft umher, hustet in der Nacht in lang dauernden schweren Anfällen wie nie vorher, stirbt morgens $7^3/_4$ Uhr. Beide Thoraxhälften sind angefüllt mit stark blutiger Flüssigkeit, rechts 150 ccm, links 120, starke Verwachsungen hinten rechts, Verklebungen überall, auch links. Rechts stärkste Auflagerungen, mehrere Stichkanäle mit oberflächlichen, blutigen Infarzierungen. Bei Eintauchen in Schwefelwasserstoffwasser in den großen Bronchien rechts große schwarze Flecke, ganze Schnittfläche des rechten Unterlappens schwarz. Mikroskopisch gleicht das Bild dieser Lunge im ganzen dem der ersten, es fehlen die erweiterten Lymphgefäße, in den mehr angefüllten Alveolen waren massenweise rote Blutkörperchen und einzelne Leukocyten zu differenzieren.

Der dritte positive Versuch verlief folgendermaßen:

Einem Terrier am 5. Juni 2 ccm 0,5 %ige $AgNO_3$-Lösung injiziert in die rechte Thoraxhöhle, kurzer Hustenstoß, Erbrechen, keine Schmerzen. Am 11. Juni dasselbe links, kein Husten, Erbrechen, Wohlbefinden. 14. Juni rechts 2 ccm der Höllensteinlösung intrapleural injiziert, danach keine Erscheinungen; am 18. Juni wieder dasselbe links, frißt,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wohlbefinden. Am 21. läßt man durch beschriebenen Trichter und Schlauch 54 ccm einer 1 %igen Bleinitratlösung einlaufen in die rechte Pleurahöhle, Schmerzen mäßig, Erbrechen, Appetit nimmt ab. Am 25. Juni zog ich aus der rechten Pleurahöhle mit Pravazspritze 45 ccm seröser, stark bluthaltiger, bald stark koagulierender Flüssigkeit, links bekam ich nur wenige Tropfen. Am 26. abends 7 Uhr läßt man rechts 105 ccm einer 1 %igen Lösung von essigsaurem Blei durch Trichter und Schlauch einlaufen, Dyspnoe wird etwas stärker, kein Husten, gegen 9 Uhr werden mit 6 ccm fassender Punktionsspritze etwa 20 ccm rechts wieder herausgezogen, stärkere Blutbeimischung hindert an der Fortsetzung, kein Husten. Am 27. Juni mittags 12 Uhr sticht man die Kanüle in den linken Pleuraraum, doch läuft aus dem mit 45 ccm 1 %iger Lösung von essigsaurem Blei gefüllten Trichter nur ganz wenig unter Hustenstößen ab, dann hört der Abfluß auf. Der bei den ganzen vorhergehenden Prozeduren auf der rechten Seite nie aufgetretene, jetzt aber ausgelöste Husten erweckte in mir sofort die Hoffnung, daß dieser Versuch gelingen würde, ich stach die Kanüle in einen anderen Zwischenrippenraum, die Flüssigkeit aus dem Trichter floß langsam ab, die Luftröhre füllte sich unter Husten, dann starkem Rasseln; nach 10 Minuten, so lange dauerte das Einlaufen der Bleilösung, war der Hund erstickt und blutige, schaumige Flüssigkeit lief aus dem Maul. Wir konnten sie auffangen, ihre Menge betrug 10 ccm, ihr Blutgehalt stimmte makroskopisch völlig mit dem des Pleuraexsudats aus der linken Thoraxhälfte überein. Der Eiweißgehalt der aus dem Maul gelaufenen Flüssigkeit betrug nach Esbach bei einer Verdünnung auf das 11,5fache 2,3 p. m., ganz den gleichen Eiweißgehalt unter denselben Verhältnissen fand ich in der Flüssigkeit aus der linken Pleurahöhle. Der Gefrierpunkt der beiden Flüssigkeiten stimmte nicht überein, für die aus der Luftröhre gelaufene war $\Delta = 0{,}38$, für die der Pleurahöhle bei der Sektion entnommene 0,91.

Wir dürfen aus diesem Unterschied der molekularen Konzentration wohl schließen, daß bei dem Durchfluß durch die Lungen Bleisalze zurückbehalten sind. Nach Veraschung der aus dem Maule entleerten Flüssigkeit und Ausziehen der Asche mit Salpetersäure, entsteht bei Natronlaugezusatz ein weißer Niederschlag, der im Überschuß löslich ist. Aus dieser Lösung fällt Kaliumchromat gelben Niederschlag. Bei Zusatz von Schwefelammon zur salpetersauren Lösung entsteht Schwefelblei. Es war also in der aus den Luftwegen entleerten Flüssigkeit mit Sicherheit Blei nachgewiesen. Bei der Autopsie des Hundes enthielt die linke Pleurahöhle 170 ccm der blutigen Flüssigkeit, es bestanden geringe leicht lösliche Verwachsungen, die rechte Thoraxhälfte war sehr stark mit hämorrhagischem Exsudat angefüllt, Verdickungen und Verwachsungen befanden sich hier in großer Ausdehnung. Ich unterband Trachea und rechten Bronchus doppelt und löste die linke Lunge mit Luftröhre und Bronchus heraus. Der linke Unterlappen war voluminöser als der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Oberlappen, stark schaumige Flüssigkeit haltend, beim Betasten schwappend, sein Pleuraüberzug zeigte eine kleine Stichverletzung, an die sich ein kleiner pulmonaler Bluterguß anschloß. Nach etwa 24stündigem Aufenthalt des Präparats in Schwefelwasserstoff enthaltendem Alkohol waren die Schnittflächen des linken Unterlappens schwarz, die abgebundene Trachea und der linke Bronchus enthielten durchfühlbare Gerinnsel. Herr Prof. Borst, dem ich bestens danke, hatte die Freundlichkeit, das Präparat genau zu untersuchen, er schreibt:

Das zur Untersuchung überwiesene Präparat stellt die linke Lunge eines Hundes dar, zusammenhängend mit den großen Bronchien und der Trachea. Die Trachea, sowie der rechte Hauptbronchus, sind unterbunden, eine blauschwärzliche Masse schimmert als Inhalt dieser Teile durch. Der Oberlappen der linken Lunge zeigt eine weißliche, mit fädigen Auflagerungen versehene Pleura, die nur an einigen Stellen schwarzbräunlich verfärbt ist. Der Oberlappen ist lufthaltig, der Unterlappen vergrößert, die Pleura teils grauweißlich, teils diffus braunschwarz verfärbt. Das Parenchym fühlt sich fest an und zeigt einen geringeren Luftgehalt als der Oberlappen. Auf dem Durchschnitt durch den letzteren zeigen die sämtlichen durchschnittenen Bronchien eine schwärzliche Schleimhaut, außerdem sieht man zerstreute kleine schwärzliche Flecken im Parenchym. Der Unterlappen zeigt bezüglich der Bronchien dieselben Verhältnisse, aber die schwärzliche Fleckung des alveolären Parenchyms ist hier viel stärker, die Flecken größer und vielfach konfluierend. Im Bereich derselben erscheint das Lungenparenchym vielfach weniger lufthaltig als dazwischen gelegene Stellen, welche eine annähernd normale Farbe des Lungenparenchyms zeigen. Das ganze Präparat lag in Alkohol.

Mikroskopische Präparate zeigen eine schwärzliche Imprägnation der Alveolar- und Bronchialwände, ferner der Wandungen der Blutgefäße und des Bindegewebes der Pleura. In den Alveolarwandungen sind es vor allem die Kapillargefäße, welche die Imprägnierung mit schwarzen Körnern zeigen. Dabei hat man allerdings den Eindruck, als ob die schwarzen Körner den Kapillaren aufgelagert waren, daneben kommen aber auch Kapillaren reichlich vor, deren Wand einen diffusen schwarzbräunlichen Farbenton zeigt, ohne daß Körnchen vorhanden waren. Vielfach bilden die schwarzen Körner durch Konfluenz rosenkranzartige, einem verzweigten Korallenstock ähnliche Figuren. Auffallend sind schwarzgefärbte Zellen, welche frei im Lumen der Alveolen liegen. In den Wandungen der Alveolen liegen häufig ganz schwarzgefärbte Kerne. Im Bereich der schon bei der makroskopischen Betrachtung luftleer erscheinenden Stellen sind die Alveolen, Alveolargänge und Bronchiolen mit roten Blutkörperchen ausgefüllt. Die Wandung kleinerer Gefäße und Bronchien ist ebenfalls an vielen Stellen diffus schwärzlichbraun gefärbt. Vielfach haben die einzelnen Bindegewebsfibrillen den schwarzbraunen Farbenton angenommen. In den großen Bronchien liegt dem Epithel innen ein oft beträchtlich breiter schwarzer Saum auf. Soweit der Befund am unge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

färbten Präparat des Unterlappens. An Präparaten, die mit essigsaurem Alaunkarmin gefärbt waren und die den pigmentierten Teilen des Oberlappens entstammen, zeigt sich eine nur sehr geringe, hier mehr gelblichbraune Pigmentierung der Alveolarwände, auch die Bronchien sind ausnahmslos pigmentiert und zwar liegt die größte Masse des Pigments wiederum an der inneren Oberfläche der Bronchien wie ausgegossen. Das hier befindliche katarrhalische Sekret ist ganz braun gefärbt, jedoch finden sich in der Bronchialschleimhaut selbst allerdings nur in sehr geringem Umfange Ablagerungen des Pigments. In der Pleura liegt das Pigment zum größten Teil auf der Oberfläche, zum geringeren in den tieferen Schichten des pleuralen Bindegewebes. Eine besondere Beziehung der Pigmentablagerung zu den Lymphgefäßen der Lunge und der Pleura läßt sich nicht feststellen. Die Blutgefäßwände zeigen in den gefärbten Präparaten des Oberlappens keine Imprägnation.

Sind nun auch die Wege, welche das Pleuraexsudat bei seinem Durchtritt durch die Lunge genommen hat, durch die anatomischen Untersuchungen noch nicht genügend klargestellt, so ist es doch gelungen, durch diese Versuche eindeutig nachzuweisen, daß man Pleuraflüssigkeit aus den oberen Luftwegen entleeren kann, und wir sind daher berechtigt, in diesen Versuchen eine Bestätigung der an der Hand der vorhergehenden klinischen Betrachtungen gewonnenen Anschauung zu finden, daß bei der serösen Expektoration der Patient sein Pleuraexsudat aushustet. Noch bemerkenswerter aber erscheint es, daß in diesen Versuchen Verhältnisse nachgeahmt sind, die nach unseren vorausgesandten klinischen Feststellungen als die eine Expectoration albumineuse begünstigende Momente angesehen werden müssen, nämlich vorwiegend die intensive Belastung und schlechte Ausdehnungsfähigkeit der Lungen. Als weitere mitwirkende Ursache haben wir früher die Schwäche des rechten Ventrikels aufgeführt, es wird daher notwendig sein, bei der Fortsetzung solcher Versuche auf diesen Faktor durch mikroskopische Untersuchung des Herzens mehr Rücksicht zu nehmen. Immerhin ist es durchaus wahrscheinlich, daß auch in meinen Tierversuchen bei der starken Anfüllung der Pleurahöhlen und dem toxischen Einfluß des Bleies das rechte Herz mangelhaft funktioniert hat. Zudem ist hervorzuheben, daß alle an Expektoration des Pleuraexsudats zugrunde gegangenen Versuchstiere mehr oder weniger schwer krank waren infolge der voraufgehenden Prozeduren, fast keine Nahrung zu sich nahmen. Wir sehen also, daß eine Reihe von Zuständen das Zustandekommen der serösen Expektoration begünstigen, was aber löst sie aus? Ich habe schon in den Versuchsprotokollen hervorgehoben, daß Hustenstöße die Szene eröffneten; aber gegen den Husten als das auslösende Moment wird sich einwenden lassen, daß er erst eine

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Folge des Übertritts der Pleuraflüssigkeit in die Alveolen sei und man wird, da ich ja durch zufließende Flüssigkeit den Druck im Pleuraraum in die Höhe trieb, diese Druckzunahme als die alleinige Ursache des Übertritts von Pleuraexsudat in die Luftwege ansehen wollen. Gegen diese Anschauung, die ja auch für die Pathologie der menschlichen Expektoration nicht in Betracht käme, kann ich nun Versuchsresultate anführen.

9. Vers. Junger Terrier. 21. April 2 ccm 0,5 % ige $AgNO_3$-Lösung in rechte Pleurahöhle, Wohlbefinden, 23. links dasselbe, Husten etwa 1 Tag, dann Wohlbefinden. 26. April wie am 21., Wohlbefinden. 29. 200 ccm 1 % Bleinitratlösung laufen rechts glatt ein; kein Husten; Schmerzen. 30. Exitus langsam ohne Husten eintretend. In beiden Pleurahöhlen keine Flüssigkeit, links nahe dem Herzen einige Verklebungen. Die rechte Lunge wird wie die aus den positiv verlaufenden Versuchen in Alkohol mit H_2S gelegt, man sieht mikroskopisch nur große Bleischollen im Bindegewebe.

10. Vers. Pinscher. 3. Mai rechts 75 ccm Bleinitratlösung (1 %) in die rechte Pleurahöhle laufen lassen. Wohlbefinden, kein Husten. 5. Mai rechts mit Pravazspritze ganz wenig sanguinolente Flüssigkeit gewonnen. Hund frißt nicht. Links 90 ccm Bleinitrat einlaufen lassen, etwas Husten danach. 7. Mai links mit Pravazspritze 3 mal angezogen, keine Flüssigkeit gewonnen. Rechts 200 ccm Bleinitratlösung einlaufen lassen, Flüssigkeit läuft zuerst nicht, dann schnell, dabei Husten, zunehmende Dyspnoe, Tod nach $^1/_4$ Stunde ohne jeden Husten. Kurz vor dem Tode oft mit Pravazspritze angesogen rechts und links, rechts einige ccm hämorrhagischen Exsudats erhalten.

11. Vers. Terrier. 25. Mai 60 ccm $Pb(NO_3)_2$ in rechte Pleurahöhle laufen lassen, kein Husten, Erbrechen, Schmerz, Freßlust geringer. 29. Mai 90 ccm Bleilösung links einlaufen lassen, in den nächsten Tagen starke Dyspnoe, Erbrechen nach der Nahrungsaufnahme. 2. Juni rechts großer Weichteilbluterguß durch Pleurafistel, 50 ccm einlaufen lassen, Husten, etwas schaumige Flüssigkeit entleert. 4. Juni langsamer Tod an Erstickung.

Aus diesen ohne Aushusten des Pleuraexsudates verlaufenen Experimenten läßt sich also einmal schließen, daß das schnelle Ansteigen des intrapleuralen Druckes in meinen Versuchen den Übertritt von der Pleura in die Luftwege nicht ausgelöst hat, 200 ccm Flüssigkeit ließ ich auf einmal einfließen, während in den erfolgreich verlaufenen nie eine so starke Drucksteigerung herbeigeführt wurde. Aber auch die plötzliche Senkung des Druckes in der Pleurahöhle, die man, wie ich schon anführte, wohl mit Unrecht vom klinischen Standpunkt als die Ursache der serösen Expektoration angesehen hat, löste in meinen Versuchen keinen Übertritt von Pleuraflüssigkeit in die Lunge aus. Sind nun auch in diesen resul-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tatlos verlaufenden letzten Versuchen und in den zwei ersten positiven die aus dem Pleuraraum abgesogenen Flüssigkeitsmengen zu gering, um einen Zusammenhang zwischen schneller Entleerung und expectoration albumineuse leugnen zu können, so verweise ich doch besonders auf den dritten positiven Versuch (8), in dem ich durch Absaugen von 45 ccm mit der Pravazspritze keine Expektoration erzielte, während nach 2 Tagen durch Einlaufenlassen von 45 ccm in die andere Thoraxhälfte der Exitus an albuminöser Expektoration herbeigeführt wurde; die Flüssigkeit trat aber schon gleich mit Beginn des Einlaufens in die Luftwege über. Es liegt ja so nahe, zu glauben, daß dieselben Kräfte, welche bewirken, daß man nach einfacher Probepunktion ein mäßiges Exsudat schnell verschwinden sieht — ich selbst erinnere mich eines Falles, in dem ich nach Flüssigkeit fördernder Probepunktion 24 Stunden später bei einem Kinde mit dem Trokar kein Exsudat entleeren konnte und eine Dämpfung, die bis zum unteren Winkel der Skapula reichte, wesentlich aufgehellt fand — daß also diese Kräfte auch bei der serösen Expektoration im Spiele sind, vorläufig aber ist es mir nicht gelungen, sie durch Absaugen von Flüssigkeit aus der Pleurahöhle zu erzeugen.

Sind wir also nicht ohne weiteres berechtigt den Wechsel der Druckverhältnisse in der Pleurahöhle allein als auslösendes Moment der expectoration albumineuse anzusehen, so kommen wir notgedrungen wieder auf den Husten zurück, der ja in meinen Tierversuchen im Beginne des Übertrittes von Pleuraflüssigkeit in die Lunge stets auftrat. Nun ist aber auch im Versuch 10, der nicht mit Expektoration endete, Husten notiert, ohne daß die Luftwege voll liefen. Diesen Versuch hatte ich in der Absicht unternommen, zu zeigen, daß, wenn die Bedingung der lange die Lungen belastenden Exsudate nicht erfüllt ist, auch der Husten die seröse Expektoration nicht zustande bringt. Das ist uns ja eine klinisch geläufige Tatsache, aber der Versuch bleibt darum nicht minder instruktiv. Auch im 11. Versuch war Husten beim Einlaufenlassen der Bleilösung in den Thoraxraum bemerkbar, es wurde sogar etwas schaumige Flüssigkeit entleert. Der Versuch wäre daher auch wohl sicher positiv verlaufen, wenn der Allgemeinzustand und der der Lungen entsprechend verändert gewesen wären, doch folgen auch hier wie im Versuch 10 die einzelnen Maßnahmen zu schnell aufeinander. Die Vorbehandlung mit Argentum nitricum fiel aus, die Zeit von Beginn des Versuches bis zum Exitus ist kurz; also auch hier fehlt die Bedingung der langen intensiven Lungenbelastung. Dieser Versuch ist wohl als ein

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Paradigma für die zur Genesung führenden Fälle von menschlicher Expektoration anzusehen. Sind also diese Versuche nicht imstande uns von der Annahme abzubringen, daß der Husten als auslösendes Moment für die seröse Expektoration in Betracht kommt, so entsteht die Frage, „wie wirkt er?“ Offenbar durch den starken Druckwechsel in den Luftwegen selbst, dem die vom Flüssigkeitsdruck und durch toxische Ursachen unelastisch gewordene Lunge nicht mehr folgen kann, so daß, wenn beim Sinken des Druckes während des Hustens die Lunge nicht schnell folgt, das schwache rechte Herz die Gefäße nicht füllt, Flüssigkeit durch Überdruck im Pleuraraum eingetrieben wird.

Ich glaube durch die klinischen Erwägungen, welche ergaben, daß die ausgehustete Flüssigkeit wohl Pleuraexsudat ist, daß zum Zustandekommen der serösen Expektoration langer intensiver Druck auf die Lungen eventuell Schwäche des rechten Ventrikels notwendig sind, daß ein großer Teil der Erklärungsversuche für dies immerhin seltene Phänomen der Kritik nicht standhalten, und durch die Ergebnisse meiner Versuche, welche dartaten, daß sich Pleuraflüssigkeit unter gewissen, den aus klinischen Beobachtungen abgeleiteten sehr ähnlichen, Bedingungen durch die Lunge aus den oberen Luftwegen entleeren läßt, dem Verständnis vom Wesen der expectoration albumineuse wesentlich näher gekommen zu sein. Dem etwa zu erhebenden Einwand, daß man ja dann die Abnahme des Exsudats in der Pleurahöhle hätte klinisch feststellen müssen, kann ich wohl mit dem einfachen Hinweis auf die Schwierigkeiten solchen Nachweises entgegentreten; schon die Schwartenbildung, die Atelektase der Lunge würden es unmöglich machen, das Verschwinden von $1^1/_2$—2 l Flüssigkeit in 24 Stunden z. B. aufzudecken. Für die Verhütung der albuminösen Exspektoration kämen also Frühpunktion, Unterdrückung des Hustens durch Verabreichung von Narcoticis vor der Punktion und Excitation des Herzens in Betracht, die letzten beiden Verfahren müßten auch bei der Behandlung versucht werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Göttingen
(Direktor Geheimrat Ebstein).

II.

Zur Pathogenese der Fettsucht.

Von

Privatdozent Dr. **Waldvogel,**
Oberarzt.

Während die früheren Autoren, welche die Fettsucht zu ihrem Studium machten, verschiedene Arten der Entstehung gelten ließen, sich zunächst mehr stützend auf klinische Beobachtungen, hat Ebstein[1]) uns, dem Pfade der normalen Physiologie zur allgemeinen Zellphysiologie folgend, nur einen Weg zur Erkenntnis der Entstehung pathologischer Fettanhäufung gewiesen, den ins Protoplasma. Es bedarf ja nun gewiß keiner weiteren Erörterung, daß damit nicht alle bisher geltenden Anschauungen über die Ursachen der Adipositas einfach beseitigt sind, daß aber, wenn wirklich die von Ebstein zunächst mehr auf klinische und pathologisch-anatomische Tatsachen basierte Anschauung, daß „es sich bei der Fettleibigkeit um eine krankhafte Beschaffenheit des lebendigen Eiweißmoleküls im Sinne Pflüger's bzw. des Biogens Verworn's handelt, wodurch eine regelrechte Verarbeitung des eingeführten Nährmaterials hintangehalten wird", durch exakte Stoffwechseluntersuchungen gestützt wird, wir dann die mangelhafte Bewegung, die vermehrte Nahrungsaufnahme, die Kastration, die Anämie mehr als die Krankheit auslösende Faktoren anzusehen haben, als daß wir sie allein für die Anhäufung des Fettes verantwortlich machen. Gerade der Umstand, daß bei einer Reihe von Menschen diese Faktoren unwirksam bleiben, muß uns ja darauf hinweisen, daß zu ihnen noch ein unbestimmtes Etwas hinzukommen muß und dieses Unbekannte muß in einer Hemmung der oxydierenden und reduzierenden Fähig-

1) Vererbbare celluläre Stoffwechselkrankheiten. Festschr. f. König. Stuttgart 1902.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keiten des gesamten Zellkomplexes gegenüber den Fettsubstanzen gesucht werden.

Wie kann nun die pathologische Chemie diese vorläufig mehr geahnte als exakt begründete Stoffwechselstörung beweisen, wie hat sie es bislang versucht? v. Noorden[1]) ist gegenüber Hirschfeld[2]) auf Grund sorgfältigster Gewichtsbestimmungen der Nahrung und des Körpers zu dem Schluß gekommen, daß immerhin seltene Beispiele gar keine andere Deutung zulassen, als daß die Zersetzungsenergie der Zellen geringer ist, als bei normalen Menschen. Warum sind aber solche positiven Befunde so selten? Einmal müssen solche Bestimmungen über eine sehr lange Zeit ausgedehnt werden und zweitens wirken während dieser langen Zeitdauer so mannigfache andere Faktoren, ich nenne nur den Wasserhaushalt, mit, daß der Nachweis einer verzögerten Zersetzung der stickstofffreien Bestandteile des Körpers sehr erschwert ist. Wie man sehen wird, bin ich im Grunde genommen denselben Weg gegangen und nur meine Modifikationen haben den Erfolg gewährleistet.

Der andere Weg, den die Stoffwechselchemie verfolgt hat, um eine mangelhafte Leistung der gesamten Körperzellen bei der Fettleibigkeit zu erweisen, ist entschieden der aussichtslosere, so modern er sein mag. Ich habe schon früher, als es sich um die Beantwortung der Frage handelte, ob beim Diabetes die durch die Eigenartigkeit der Acetonkörperausscheidung nahegelegte Oxydationsstörung sich durch Respirationsversuche, durch eine Abnahme des respiratorischen Quotienten, erweisen lasse, auf das Unzulängliche dieses Verfahrens hingewiesen. Der respiratorische Quotient gibt uns das Verhältnis zweier sehr variabler Faktoren an, die vor allem beim Fettleibigen leicht beeinflußbar sind. Wir wissen, daß bei stärkerer Fettablagerung der inspiratorischen Exkursion des Zwerchfells Hindernisse gesetzt werden, daß die schwachen Muskeln den Thorax bei der Inspiration nicht genügend erweitern, während die passive Exspiration glatt vonstatten gehen kann. Was wird die Folge sein? Es wird wenig O aufgenommen, aber genügend abgegeben, das Defizit wird kleiner, die ausgeatmete CO_2-Menge gleiche der des Gesunden, der respiratorische Quotient wächst also und eine eventuell durch herabgesetzte CO_2-Produktion bewirkte Abnahme desselben wird verschleiert. Ferner müssen wir bei Fettleibigen mit dem Faktor des Hämoglobinmangels rechnen, es wird

1) Die Fettsucht in Nothnagel's Spez. Path. u. Ther. Wien 1900.
2) Über d. Nahrungsbedarf d. Fettleibigen. Berl. Klinik. Heft 130 1899.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in einer Zeiteinheit weniger O vom Blut gebunden, daher mehr ausgeatmet, das O-Defizit wird kleiner, der respiratorische Quotient größer, eine reine Minderproduktion von CO_2 wird verdeckt. Diese Fehler mögen an sich klein, kaum berechenbar sein, aber es ist zu bedenken, daß bei der langsamen Entstehung der Fettsucht mit kleinen Zahlen für die CO_2-Abnahme gerechnet werden muß. Betrachten wir ferner die Einflüsse, welche die CO_2-Ausscheidung modifizieren können, so wissen wir, daß bei reichlicher Kohlehydrateinverleibung der respiratorische Quotient über 1 steigen, in den Zuständen dagegen, in denen der Mensch vom Fett lebt, auf 0,65 bis 0,50 sinken kann. Nun hat man, um den Einfluß der Ernährung bei Feststellung des Quotienten auszuschalten, z. T. morgens im nüchternen Zustande untersucht, Jaquet und Swenson[1]) z. B. 12 Stunden nach der letzten sehr leichten Mahlzeit, die entweder aus Suppe mit einem Stück Brot oder aus 2 Eiern mit Brot und Milch bestand. Dann lebt der betreffende Fettleibige natürlich von seinem Fett, er ist in einer gewissen Inanition und das Auftreten von mehr β-Oxybuttersäure, die zu CO_2 und H_2O verbrannt wird, kann eine Vermehrung der Kohlensäureausscheidung bewirken. Eine Säuerung des Blutes erhöht die CO_2-Tension desselben, das daher mehr Kohlensäure abgibt und wiederum eine Herabsetzung der oxydativen Energie nicht erkennen läßt.

Ich glaube, das sind Gründe genug gegen die Annahme, daß der respiratorische Quotient uns bei Beantwortung der Frage nach der Entstehung der Fettsucht wesentliche Dienste leisten könne. Es können doch wahrscheinlich zudem in den Geweben über lange Zeit sich hinziehende ganz geringfügige Störungen des An- und Abbaues vor sich gehen, ohne daß die Atemluft Nachricht von ihnen gibt. So sind denn auch die Respirationsversuche von Magnus-Levy[2]) eine Antwort schuldig geblieben, der Autor selbst aber würdigt den Wert dieser Methode in richtiger Weise, wenn er trotzdem die Möglichkeit einer konstitutionellen Fettleibigkeit zuläßt. Wenn nun auch Jaquet und Swenson (l. c.) an der Hand von O- und CO_2-Bestimmungen der Atemluft zu dem Resultat gekommen sind, daß fettleibige Individuen eine evidente Tendenz zur Ersparnis des ihnen zugeführten Materials besitzen, welche groß genug ist, um ceteris paribus einen gewissen Fettansatz bei denselben zu erklären, so schien mir doch die ganze Frage wichtig genug, um sie von einer ganz anderen Seite in Angriff zu nehmen.

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 41 1900.
2) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 33 1897.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn uns die Stoffwechselstörung bei der Adipositas auf ein bestimmtes Organ gewiesen hätte, so hätte man die aseptische Autolyse und zwar die retardierte, wie ich sie benutze, zur Beantwortung der Frage, ob bei der Fettsucht eine mangelhafte Umsetzung des Fettes stattfindet, heranziehen können. Man hätte fettsaure Salze z. B. mit dem sterilen Lebersaft eines normalen und eines fettleibigen Individuums im Eisschrank für einige Monate aufbewahrt und nach Unterschieden in der Fettbildung gesucht resp. nach den verschiedenen Mengen von β-Oxybuttersäure, Acetessigsäure, Aceton die Abbaufähigkeit des gesunden Organs und des vom Fettleibigen beurteilen können. So aber hat uns Ebstein an das gesamte Protoplasma verwiesen und es galt die zu oxydierende Substanz möglichst schnell ins Blut überzuführen, damit sie allen Zellen dargeboten wurde. Von einer direkten Einspritzung ins Blut sah ich aus verschiedenen Gründen ab und wählte die subkutane Injektion.

Unsere letzten Untersuchungen haben zu dem Ergebnis geführt, daß die Acetonkörper den Fettsäuren ihren Ursprung verdanken, gleichviel ob sie aus Fett, Eiweiß oder Kohlehydraten hervorgehen. Die niedrigste uns bekannte Oxydationsstufe der Acetonkörper ist die β-Oxybuttersäure, sie ist ein starker Acetonbildner, ihre Ungiftigkeit für den Menschen hatte ich [1]) erwiesen. Wenn es mir also gelang mit den ja zu großer Vollkommenheit entwickelten Bestimmungsmethoden des Acetons in Urin und Atemluft nach der Einverleibung eines nicht körperfremden intermediären normalen Stoffwechselproduktes, das zur Fettbildung und Fettzerstörung in so nahen Beziehungen steht, Unterschiede zwischen fettleibigen und normalen Menschen aufzufinden, so schien mir die Frage nach der Entstehung der Adipositas ein Stück gefördert zu sein. Bei meinen Untersuchungen über die oxydative Leistung des Diabetikers [2]) hatte mir die Injektion von β-oxybuttersaurem Natron bereits verwertbare Resultate gegeben, die später von Schwarz [3]) vollkommen bestätigt sind. Ebstein sagt daher in seiner neuesten Bearbeitung der Fettleibigkeit von meinem Vorschlag, bei gesunden und fettleibigen Individuen die β-Oxybuttersäure, ein Produkt des menschlichen Fettstoffwechsels

1) Zentralbl. f. innere Med. 1898.
2) Die Acetonkörper. Stuttgart 1903 p. 236 f.
3) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 76 1903.
4) Ebstein u. Schwalbe, Handb. d. prakt. Medizin 2. Aufl. 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unter möglichst gleichen Bedingungen einzuverleiben und zu bestimmen, wieviel jodoformbildende Substanz danach ausgeschieden wird, daß er vielleicht Beachtung verdient.

Ich habe bei Fettleibigen ohne auf die Entstehung der Krankheit Rücksicht zu nehmen und bei Gesunden 5 g β-oxybuttersaures Natron, das ich mir aus Diabetikerharnen rein darstellte, in 100 ccm sterilisierten Wassers gelöst unter die Brusthaut laufen lassen und zwar ohne jegliche Regulierung der Diät, morgens 8 Uhr an dem in den Tabellen mit einem * bezeichneten Tage, die Mahlzeiten wurden stets zur selben Zeit eingenommen, die Körperbewegung wurde geregelt. Die Bestimmungen des Acetons in der Atemluft wurden morgens $9^1/_2$ und nachmittags $4^1/_2$ Uhr vorgenommen, es wurde $^1/_2$ Stunde geatmet und die gefundenen Werte rechnete ich auf 12 Stunden um, so daß die Bestimmungen am Morgen für 12 Stunden relativer Nüchternheit, die am Nachmittag für die 12 Stunden der Nahrungsaufnahme bestimmend war. Ich gebe zunächst die an normal ernährten gesunden Menschen angestellten Versuche.

1. W., Größe 1,77 m, Gew. 138 Pfd., Alter 33 Jahre.

Datum	Aceton des Urins	Aceton der Atemluft	Gesamt-Aceton	Bemerkungen
3. I.	5,8 mg	0	5,8 mg	
4. I.	5,6 „	0	5,6 „	
5. I.	19,7 „	0	19,7 „	0,005 g Heroin per os
6. I.*	13,3 „	0	13,3 „	Temp. abends 5 Uhr 37,8°
7. I.	8,1 „	0	8,1 „	
8. I.	8,6 „	0	8,6 „	

2. S., Größe 1,65 m, Gew. 1,31 Pfd., Alter 28 Jahre.

Datum	Aceton des Urins	Aceton der Atemluft	Gesamt-Aceton	Bemerkungen
24. I.	4,5 mg	15,8 mg	20,3 mg	Temp. morgens 36.9°, abends 37.4°
25. I.*	3,2 „	19,8 „	23,0 „	„ „ 37,0 „ 38.0
26. I.	2,0 „	15,8 „	17,8 „	„ „ 36,8 „ 37.3
27. I.	1,2 „	15,8 „	17,0 „	„ „ 36,7 „ 36.8

3. K., Größe 1,69 m, Gew. 126 Pfd., Alter 41 Jahre.

Datum	Aceton des Urins	Aceton der Atemluft	Gesamt-Aceton	Bemerkungen
18. IV.	4,8 mg	19,8 mg	24,6 mg	
19. IV.	9,0 „	23,8 „	32,8 „	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Fortsetzung.)

Datum	Aceton des Urins	Aceton der Atemluft	Gesamt-Aceton	Bemerkungen
20. IV.	9,9 mg	59,4 mg	69,3 mg	
21. IV.	8,1 „	35,6 „	43,7 „	Temp. morgens 36,6°, abends 36,6°
22. IV.	6,8 „	31,7 „	38,5 „	„ „ 36,6 „ 36,7
23. IV.*	7,6 „	31,6 „	39,2 „	„ „ 36,8 „ 37,4
24. IV.	8,0 „	27,7 „	35,7 „	„ „ 36,8 „ 36,6
25. IV.	7,3 „	35,6 „	42,9 „	„ „ 36,8 „ 36,7

Aus diesen Versuchen am normalen Menschen ohne stärkeres Fettpolster geht wieder hervor, daß bei gemischter Kost 5 g β-oxybuttersaures Natron glatt verbrannt werden, Schwarz (l. c.) hat ja auch Gesunden 10 und 15 g per os gegeben, ohne daß β-Oxybuttersäure oder Acetessigsäure im Harn auftraten oder das Aceton im Urin vermehrt war. Hervorgehoben muß werden, daß ich stets bei normalen Menschen durch die subkutane Einverleibung des β-oxybuttersauren Natrons eine deutliche Temperatursteigerung bis 38° ohne jede Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens erzeugte. Die fehlende Störung des Allgemeinbefindens und die Einverleibung per os sind vielleicht der Grund, weshalb Schwarz diese sehr bemerkenswerte Erscheinung entgangen ist. Die Injektionsstelle blieb vollkommen reaktionslos, der anfänglich geringe Schmerz verlor sich bald, die Art der Lösung und die Technik der Infusion garantierten völlige Asepsis. Ich habe regelmäßig nach der Einverleibung des β-oxybuttersauren Natrons im Urin auf β-Oxybuttersäure und Acetessigsäure gefahndet, sie waren in den untersuchten Fällen nicht vorhanden, konnten auch bei dem Fehlen jeder Acetonvermehrung nicht vorhanden sein.

Betrachten wir jetzt, wie die subkutane Einverleibung von 5 g β-oxybuttersauren Natrons auf den Acetonstoffwechsel der Fettleibigen gewirkt hat.

1. A. K., Dienstmädchen (10. Januar bis 19. Februar 1906), Größe 1,57 m, Gew. 151 Pfd., Alter 22 Jahre.

Datum	Aceton des Harns	Aceton der Atemluft	Gesamt-Aceton	Bemerkungen
30. I.	2,8 mg	4,0 mg	6,8 mg	Temp. morgens 36,0°, abends 36,5°
31. I.	2,3 „	4,0 „	6,3 „	„ „ 36,2 „ 36,6
1. II.	3,3 „	7,9 „	11,2 „	„ „ 36,0 „ 37,0
2. II.*	2,9 „	33,6 „	36,5 „	„ „ 36,2 „ 37,1
3. II.	2,2 „	4,0 „	6,2 „	„ „ 36,3 „ 36,9
4. II.	4,2 „	4,0 „	8,2 „	„ „ 36,2 „ 36,7

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. A. J., pr. Arzt, Größe 1,78, Gew. 188 Pfd., Alter 23 Jahre.

Datum	Aceton des Harns	Aceton der Atemluft	Gesamt-Aceton	Bemerkungen
7. VIII.	13,0 mg	0	13,0 mg	
8. VIII.*	13,2 „	Spuren	13,2 „	
9. VIII.	10,6 „	15,2 mg	25,8 „	
10. VIII.	9,7 „	19,2 „	28,9 „	0,03 M subkutan

3. S. S., Tischlermeistersfrau, (1.—22. Mai 1906), Größe 1,61 m, Gew. 155 Pfd., Alter 47 Jahre.

Datum	Aceton des Harns	Aceton der Atemluft	Gesamt-Aceton	Bemerkungen
7. I.	21,3 mg	9,8 mg	31,8 mg	Vorher Fettdiät
8. I.	4,2 „	12,1 „	16,3 „	
9. I.	8,5 „	13,9 „	22,4 „	
10. I.	9,0 „	21,8 „	30,8 „	
11. I.	9,7 „	21,6 „	31,3 „	Temp. morgens 36,5°, abends 37,2°
12. I.	8,4 „	25,6 „	34,0 „	„ „ 36,4 „ 37,3
13. I.*	16,2 „	34,8 „	51,0 „	„ „ 36,8 „ 37,2
14. I.	17,4 „	21,2 „	38,6 „	„ „ 36,2 „ 37,3
15. I.	10,0 „	19,6 „	29,6 „	
16. I.	12,2 „	17,8 „	30,0 „	

4. W. M., Lehrer, (2.—14. April 1906), Größe 1,78 m, Gew. 196 Pfd., Alter 21 Jahre.

Datum	Aceton des Harns	Aceton der Atemluft	Gesamt-Aceton	Bemerkungen
4. II.	8,0 mg	23,7 mg	31,7 mg	
5. II.	9,3 „	11,9 „	21,2 „	
6. II.	8,1 „	11,9 „	20,0 „	Temp. morgens 36,3°, abends 37,0°
7. II.	8,2 „	11,9 „	20,1 „	„ „ 36,1 „ 36,6
8. II.*	10,4 „	23,7 „	34,1 „	Viel süße Speise gegessen
				Temp. morgens 36,0°, abends 36,6°
9. II.	7,2 „	31,7 „	38,9 „	„ „ 36,2 „ 36,9
10. II.	6,1 „	37,5 „	43,6 „	„ „ 36,8 „ 36,7

5. J. K., Schlossersfrau (8.—23. Juni 1906), Größe 1,59 m, Gew. 152 Pfd., Alter 46 Jahre.

Datum	Aceton des Harns	Aceton der Atemluft	Gesamt-Aceton	Bemerkungen
12. VI.	2,3 mg	6,3 mg	8,6 mg	
13. VI.	4,5 „	23,8 „ ?	28,3 „ ?	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Fortsetzung.)

Datum	Aceton des Harns	Aceton der Atemluft	Gesamt-Aceton	Bemerkungen
14. VI.	3,8 mg	4,1 mg	7,9 mg	
15. VI.	6,4 „	8,2 „	14,6 „	
16. VI.	5,6 „	0	5,6 „	Temp. morgens 36,8°, abends 36,7°
17. VI.	6,2 „	4,0 „	10,2 „	„ „ 36,8 „ 36,7
18. VI.*	6,4 „	8,2 „	14,6 „	„ „ 36,4 „ 36,9
				Flüssigkeit läuft sehr langsam ein
19. VI.	6,5 „	19,8 „	26,3 „	Temp. morgens 36,6°, abends 36,8°
20. VI.	5,6 „	19,8 „	25,4 „	„ „ 36,5 „ 36,8

Die Acetonvermehrung nur in der Atemluft erschien mir bei diesem letzten Versuch so gering, daß ich den ersten negativen Versuch bei einer Fettleibigen vor mir zu haben glaubte, als die β-Oxybuttersäurebestimmung nach Tollens aus der Tagesmenge vom Injektionstage mich belehrte, daß nur diese Fettleibige von den 4,1 g der einverleibten Säure 0,13 g unverbrannt ausgeschieden hat und erst am Tage darauf mit einer Vermehrung des Acetons in der Atemluft reagierte, so daß sie also den besten Beweis für die verlangsamte Verbrennung der β-Oxybuttersäure lieferte. Es wird mit dem Modus der Einbringung der Säure zusammenhängen, daß die Fettleibigen die größte Acetonvermehrung in der Atemluft aufwiesen. Mit diesen der Reihe nach positiv ausgefallenen Versuchen schien mir in genügender Weise dargetan zu sein, daß der Fettleibige nicht imstande ist Fettsäuren, die in seinem intermediären Stoffwechsel auftreten, mit der gleichen Intensität zu verbrennen wie der Gesunde.

Eine wesentliche Stütze für diese Annahme eines langsameren Abbaus der dem Körperfett so nahestehenden Substanz finde ich nun weiter vor allem auch darin, daß von den Fettleibigen niemand die Einverleibung des β-oxybuttersauren Natrons mit Fieber beantwortet hat, während die Temperatur bei normalen Menschen ohne Störung des Allgemeinbefindens bis auf 38° stieg. Bei Ausschluß jeder bakteriellen Mitwirkung kann in diesem Unterschiede nur ein langsamerer Ablauf der Verbrennungsprozesse für Fettsubstanzen erkannt werden. Er ist also bei Fettleibigen durch diese Versuche auf zwei verschiedenen Wegen festgestellt. Ich kann mich hier natürlich nicht auf weitere Diskussionen über die Beziehungen der Fettsubstanzen zur Hyperthermie einlassen, will aber daran erinnern, daß nach meinen Untersuchungen z. B. die P-Einverleibung zu einem jähen Untergange der Lecithine führt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und aus dem Lecithin Fettsäuren entstehen. Auch für kurzdauernde Chloroformnarkosen konnte ich inzwischen den rapiden Übergang der Lecithine in Fettsäuren dartun. Die nahen Beziehungen der Toxine von Infektionserregern zu den Lecithinen sind uns ja eine geläufige Anschauung, was liegt da näher als anzunehmen, daß die Toxine bei ihrer Giftwirkung auf das Protoplasma den schnellen Abbau der Lecithine und damit das Auftreten von Zerfallsprodukten, wie ich sie als Fettsäuren, Cholesterin und Neutralfette festgestellt habe, im Blut herbeiführen und daß bei der Oxydation der Fettsäuren die Hyperthermie entsteht? Ich bin mit dem Studium dieser Vorgänge beschäftigt und glaubte in diesem Zusammenhang ihrer Erwähnung tun zu müssen, auch wenn mit diesen Behauptungen der Rahmen einer Hypothese nicht überschritten wird. Jedenfalls muß es doch auffallen, daß der Fettleibige, bei dem ein langsamer Abbau der β-Oxybuttersäure jetzt festgestellt ist, nach der subkutanen Einverleibung dieser Säure nicht die Temperaturerhöhung aufweist, die der normale Mensch in meinen Versuchen stets bekam.

Ehe wir nun diese verlangsamte Oxydation des Fettleibigen für die β-Oxybuttersäure als Grundlage benutzen, auf der wir die Pathogenese der Fettsucht aufbauen, muß der Erwägung Raum gegeben werden, daß diese mangelhafte Umsetzung der Fettsäure aber auch als die Folge der Fettanhäufung in den Zellen angesehen werden kann. Es wäre ja doch denkbar, daß durch die Anwesenheit des Fettes in den Zellen deren Fett umsetzende Fermente irgendwie geschädigt werden. Diesem Einwande entgegenzutreten bin ich zurzeit nicht imstande, und es wird noch mancher Arbeit bedürfen, ehe das Problem der Fettsucht und ihrer Entstehung gelöst ist; aber einen Schritt sind wir dem Ziele wohl näher gekommen.

Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XIX.

Über Perkussion und Auskultation der Säuglinge und über die Symptome der Lungentuberkulose im ersten Lebensjahre.

Von

Dr. Oskar Wyß, Prof.
Zürich.

Teurer Freund!

Als vor Monaten Deine Göttinger Schüler mich einluden bei der auf Deinen 70. Geburtstag in Aussicht genommenen Festschrift mitzuwirken, nahm ich die Offerte freudig an; denn in den Jahren, die wir zusammen im Allerheiligen-Hospital zu Breslau verlebten, bist Du ja ebenso sehr mein Lehrer, wie Freund und Kollege gewesen. Diese Überzeugung ist bis zum heutigen Tage von mir nicht gewichen, obwohl unsere Lebenswege sich ganz wesentlich verschieden gestaltet haben und ich leider selten die Freude hatte Dich wiederzusehen.

Damals waren es insbesondere zwei Gebiete unserer Wissenschaft, die uns beide vereinten; einerseits der Sektionstisch und Arbeiten im Gebiete der pathologischen Histologie, andererseits das Krankenbett, zumal auf Deiner Abteilung, wo ich so gerne abends nach 6 Uhr noch hinkam, um bei Dir so vieles Interessante zu sehen, zu auskultieren und perkutieren und auch zu diskutieren. Es war für mich eine lehrreiche Zeit und wichtig ganz besonders deshalb, weil ich durch Dich hauptsächlich der Gefahr entging, der internen Medizin entfremdet zu werden und gänzlich in die Anatomie resp. pathologischen Anatomie als Lebensberuf hinein zu gelangen. Du bist für meine spätere Lebenstätigkeit entscheidend geworden; Dir habe ich vieles zu verdanken.

Und doch, wirst Du mir vorwerfen, habe ich das von Dir mir anvertraute Samenkorn schlecht gepflegt, weil ich gerade in dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gebiete, in welchem ich Dir so viel verdanke, sozusagen, nichts geschrieben, nichts publiziert habe.

Aber leider hatte ich von jeher wenig Sitzleder fürs Schreiben, und das ist bei mir mit den sich mehrenden Altersjahren in noch höherem Grade der Fall geworden, als früher. Gleichwohl ist das Technische der physikalischen Untersuchung des Kranken, dem Du so manche hochwichtige Neuerung zugefügt hast, auch von mir nicht unberücksichtigt geblieben; wenn freilich in anderer Richtung, als es von Deiner Seite geschah. Äußere Umstände, Inkonstanz meiner Tätigkeit und andere unvermeidliche Dinge waren wohl die Ursache. Der Umstand jedoch, daß neuestens über die physikalische Untersuchung kleinerer Kinder Angaben, ja sogar Abbildungen erschienen sind, die ich entschieden nicht als zeitgemäß gelten lassen kann, lassen mich Dich einladen, mit mir in Gedanken eine Morgenvisite im hiesigen Kinderspital zu machen und mit mir zu plaudern in ähnlicher Weise, wie wir das vor vierzig Jahren getan haben.

Mit der früher üblichen Reihenfolge der verschiedenen Untersuchungsmethoden: 1. Inspektion, 2. Palpation, 3. Perkussion, 4. Auskultation etc. habe ich längst insoweit gebrochen, als ich die Auskultation in der Regel vor der Perkussion vornehme. Das geschieht deshalb, weil das Schreien der Kinder regelmäßiger beim Perkutieren, als beim Auskultieren erfolgt; dann insbesondere, wenn die Auskultation in, für Kinder, richtiger Weise geschieht. Seit langen Jahren benütze ich an Stelle des starren Stethoskops ein binaurikuläres Schlauchstethoskop und ich könnte dieses heute nicht mehr missen; weder für Erwachsene noch für das Kindesalter. Den englischen oder den holländischen binaurikulären Stethoskopen, deren Leitungsröhren ganz, oder nahezu ganz aus Metall oder aus Leder hergestellt sind, ziehe ich ein mit zwei Gummischläuchen versehenes Stethoskop vor, und lege einen Wert darauf, daß dieses in allen seinen Teilen ein genügend großes Lumen, einen genügend großen Querschnitt habe. Die „Verfeinerung“ auch der gewöhnlichen harten Stethoskope in dem Sinne, daß das Lumen mehr und mehr reduziert wird, — auf drei und weniger mm — ist ein großer Fehler im Bau eines so wichtigen Instrumentes. Unter allen meinen Stethoskopen von gewöhnlicher alter Form finde ich, als das beste, ein ganz altes Berliner Stethoskop aus dem Anfang der dreißiger Jahre, mit einem Lumen von 9 mm und einer Öffnung des Schallrezipienten am peripheren Ende von 33 mm. Wählt man statt des Holzzylinders ein flexibles Rohr resp. zwei solche, ist der Gummischlauch praktisch das einfachste und daher

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das beste. Er darf aber nicht zu geringes Lumen haben, weil Kautschuk die Schalleitung beeinträchtigt, „den Schall dämpft". Er muß ferner ohne große Schwierigkeit ersetzt werden können, weil der heutige Kautschuk des Handels nach relativ kurzer Zeit brüchig wird; er darf nicht allzu dickwandig sein, weil er dann zu schwer wird; aber auch nicht zu dünnwandig, weil bei solchem das Lumen sich leicht verlegt, der Schlauch „knickt".

Man kann das ganze Leitungsrohr, resp. beide Leitungsröhren, die das binaurikuläre Stethoskop besitzt, je bloß aus einem Gummischlauch von 35—40 cm Länge bestehen lassen. Aber ich ziehe vor, daß nahe dem oberen (d. h. dem aurikulären) Ende ein bogenförmiges, möglichst dünnwandiges festes Rohr interkaliert sei — ein in großem $^1/_4$-Kreis gebogenes Winkelstück —, um unbehindert im Gebrauche des Instrumentes zu sein, was weniger der Fall ist, wenn man das obere Ende des Gummischlauches um ca. 90° biegen muß, um das oberste Ende in horizontaler Richtung in den Gehörgang einzuschieben.

Die Verbindung mit dem Ohr des Auskultierenden vermittelt eine der Weite des Gehörganges entsprechende Olive, resp. ein zylindrischer Ansatz mit möglichst weitem zentralem Lumen, gut gerundet, glatt. Mit dem Gummischlauch ist sie jederzeit leicht vereinbar und wieder trennbar; auch sei sie ganz leicht, rasch und sicher reinigungsfähig. Es ist angenehm, wenn der Ohransatz mit dem Winkelstück durch einen, wenn auch ganz kurzen, aber etwas beweglichen Gummischlauch verbunden ist. Das Material für die Stethoskop-Ohrverbindung kann Metall, Glas, Horn, Kautschuk oder Elfenbein oder ein ähnlicher Stoff sein; ich ziehe Elfenbein allem anderen vor. Um das Lumen überall möglichst weit zu erzielen, insbesondere auch an den Verbindungsstellen mit dem Kautschukschlauch, empfiehlt sich ein kurzes Metallrohr über das der Schlauch geschoben wird, und das am peripheren Teil der Ohrolive eingesetzt ist. Doch kann der Schlauch auch über die außen sich etwas verjüngende Olive gestülpt werden.

Einen besonderen Wert lege ich sodann auf die richtige Konstruktion des Schallrezipienten, der auf den Thorax aufgesetzt wird. Dieser Schalltrichter besitzt bekanntlich bei den alten und neuen Stethoskopen, den einfachen und binaurikulären, die verschiedensten Formen. An alten Instrumenten hat er eine konische Gestalt: wobei ich selbstverständlich nur die Form und Gestalt des Hohlraumes, nicht der Außenfläche berücksichtige; häufig, aber keineswegs immer, entspricht letztere (die Oberfläche) auch der Gestalt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Hohlraumes des Schallrezipienten. Bei den meisten Stethoskopen ist die innere Oberfläche zwar konisch, richtiger glockenförmig. Ein senkrechter Durchschnitt durch die Mitte des Schalltrichters zeigt, daß die Seitenwand des Schalltrichters oben konvex, weiter unten konkav ist, also nach dem letzteren hin vorspringt. Nur selten habe ich einen Trichter gefunden, dessen innere Begrenzung überall konkav war.

Schon vor langen Jahren besprach ich die Frage, ob diese eben erwähnte Form sich physikalisch begründen lasse, mit unserem Physiker am Polytechnikum, Herrn Prof. H. Weber. Dieser bestätigte mir die Unrichtigkeit dieser üblichen Konstruktion und empfahl mir einen parabolisch ausgehöhlten Schalltrichter. Solche ließ ich mir in der Folge in sehr verschiedener Größe herstellen, da ja in Hinsicht der verschiedenen Wölbungen am Thorax abgemagerter Individuen und zumal atrophischer Säuglinge an ein gut aufzusetzendes, nirgends kippendes Stethoskop die allerverschiedensten und keineswegs leicht zu erfüllenden Anforderungen gestellt werden müssen.

Ich gebe zu, daß es mir nicht gelungen ist für Erwachsene und für abgemagerte Säuglinge ein für alle Fälle bestes Stethoskop herzustellen; aber das ist auch nicht zu verlangen. Will man das Säuglingsstethoskop für Erwachsene verwenden, so muß man sich nur bewußt sein, daß man jeweilen eben nur eine ganz kleine Stelle, z. B. der Lunge, auskultieren kann; also erheblich mehr Zeit und Geduld aufwenden muß, um zum gleichen Resultat zu kommen, wie mit einem ums doppelte oder dreifache so großen Schallrezipienten. Aber das ist mit jedem anderen Stethoskop genau ebenso der Fall. Für die Auskultation des Herzens Erwachsener ist es entschieden unzweckmäßig einen allzu kleinen Schallrezipienten aufzusetzen; eine gewisse, nicht zu kleine Dimension des Durchmessers ist vorzuziehen. Ich habe als Durchmesser des kleineren Schalltrichters der auf die zu auskultierende Stelle aufgesetzt wird 19—24 mm, des größeren 28—34 mm gewählt und scheint es mir, daß man damit in der Praxis ganz gut auskommt. Für Säuglinge verwende ich gerne einen großen Schalltrichter von weniger als 20 mm.

Verbindet man den Schallrezipienten direkt mit den Schläuchen, wird man am oberen Ende, das kuppelförmig abschließt, einen möglichst weiten gabelförmig sich verteilenden Ansatz nötig haben; auf jede der kurzen Röhren schiebt man einen Gummischlauch auf. Von unten her kann behufs Gebrauches des kleineren Rezipienten dieser einfach in den Schalltrichter eingeschoben werden. Der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

engere Schalltrichter beeinträchtigt etwas das Lumen des oberen Schalltrichterendes; doch nicht in erheblichem Grade, sofern die Dimensionen richtig sind.

Dieser kleinere Schalltrichter, der in Form und Gestalt an einen großen Ohrtrichter (Spekulum) erinnert, kann verloren gehen oder zerbrechen, und um dem Praktiker diesen Verdruß zu ersparen, ließ ich die beiden Schalltrichter in ein Stück vereinigen; so daß auf der einen Seite der größere, auf der anderen Seite der kleinere Schalltrichter vorhanden ist; der mittlere Teil ist möglichst weit und so fest, daß man sowohl von der einen, wie auch von der anderen Seite her das gabelig geteilte Verbindungsstück, welches die Gummischläuche trägt, einschieben und fixieren kann, je nachdem man den weiteren oder engeren Schalltrichter benutzen will. Diese Anordnung scheint mir die praktischere zu sein. Dieses Stethoskop ist solider; wenn richtig gearbeitet, ebenso gut wie jenes vorher erwähnte. Für die besprochenen Teile scheint mir gutes Horn das beste Material zu sein, wohl auch Hartgummi; ob Metall besser wäre, ist noch unentschieden.

Daß die Großzahl der Ärzte nicht schon längst von dem alten, gewiß ehrwürdigen Laennec'schen, Traube'schen, Skoda'schen Stethoskop zurückgekommen ist und das binaurikuläre ausschließlich anwendet, kann ich nicht begreifen. Der wenigstens teilweise Abschluß von ferner herkommenden Geräuschen mußte längst schon die Stadtärzte, die doch überall in hohem Grade bei ihrem Auskultieren von den elektrischen Trams, den Autos und unzähligen anderen lärmerzeugenden Dingen zu leiden haben, dazu führen, ihre Aufmerksamkeit besser, ja ausschließlich auf die akustischen Erscheinungen, die sie ja interessieren müssen, konzentrieren zu können. Bei schreienden Kindern hört man allerdings das Geschrei auch wenn beide Ohren durch die Schalloliven verstopft sind; aber man hört dafür alles, was man beurteilen will, doch viel besser, als mit dem gewöhnlichen Stethoskop, ohne Abschluß nach außen. Die Veränderungen des vesikulären Atmens in all seinen Nuancen, Rassel- und Reibegeräusche usw., sind viel deutlicher. Was man unter Umständen nicht hört ist einzig: schwaches Bronchial-, zumal Kompressionsatmen; und danach muß man also, am öftersten „hinten unten" oder in der Gegend der großen Bronchien oder in der Supraspinata mit dem direkten Ohr suchen. Das hat aber auch bei den kleinsten Kindern gar keine Schwierigkeiten. Bei Schwerkranken, Erwachsenen, die man nicht aufsetzen kann oder darf, bei denen man nur in der Seitenlage die hintere Thoraxfläche

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

untersuchen kann, ist das flexible Stethoskop für Arzt, Kranken und Wartpersonal eine wahre Wohltat. Der Arzt kann bei jeder Betthöhe, bei fast jeder Stellung des Bettes ohne Schwierigkeit die Auskultation der ganzen Rückseite der Brust vornehmen; und auch in der Rückenlage ist die Auskultation der ganzen Rückseite der Brust vorzunehmmen, wenn der Kranke nur etwas von der einen Seite emporgehoben, d. h. gedreht wird; und auch in der Rückenlage ist die Auskultation der unteren Thoraxpartien in der hinteren Axillarlinie und etwas hinten davon leicht und ohne Belästigung des Patienten durchführbar und mag oft genügen, um eine Unterlappenpneumonie, Pleuritis, Hypostase etc. auszuschließen.

Den Hauptvorteil des binaurikulären Schlauchstethoskops aber genießt man bei der Untersuchung des Kinderthorax und das um so mehr, je jünger die Kinder sind. Die Annehmlichkeit und Sicherheit, die Stelle zu sehen, die man auskultiert, die Möglichkeit rasch und sicher die ganze Oberfläche der Lunge des kleinen Kindes, soweit letztere den Thorax berührt, methodisch auskultieren zu können, ist nur bei diesem Instrumente gegeben. Axilla, seitliche Teile des Thorax können viel rascher und sicherer abgesucht, „abgehorcht" werden, als in irgendwelcher anderen Weise. Im ferneren kann jeglicher unangenehme oder schmerzhafte Druck mit dem flexiblen Instrument leicht und vollständig vermieden werden, nicht aber mit dem starren Instrument. Selten wird ein Kind während der Durchführung der Untersuchung im ersteren Falle zu weinen anfangen; sehr häufig im letzteren; denn der Druck, den man mit dem harten Stethoskop auf den weichen Säuglingsthorax beim doch notwendigen Andrücken des Ohres auf das Stethoskop ausübt, ruft unendlich häufig Weinen hervor, auch beim geduldigen, vernünftigen Kinde, weil eben der Druck schmerzhaft ist, weil die rachitisch erkrankten Rippen beim Aufsetzen schmerzen usw. Zugegeben, daß es Kinder gibt, die schon im ersten Moment, da man mit dem binaurikulären Schlauchstethoskop sich ihnen nähert oder den Schalltrichter auf die Brust aufsetzt, zu weinen anfangen. Das geschieht aber aus Furcht, nicht aus Schmerz. Durch ein wenig freundliches Zureden, Aufsetzen des Schalltrichters auf die Brust oder die Hand der Mutter oder der Pflegerin, dann irgend einen Körperteil, Bauch, Bein des Kindes und dann wieder seines Thorax genügt, um die Angst des Kindes vor dem fremden Gegenstand zu beseitigen. Bei etwas größeren Kindern reicht meist schon die bloße „Erklärung" hin, daß das ein Telephon sei, um ihre Furcht zu zerstreuen. Die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unruhe des kleinen Kindes infolge der Untersuchung kann nicht entfernt so sicher durch Auflegen des Ohres direkt auf den zu auskultierenden Teil vermieden werden, wie durch das binaurikuläre Schlauchstethoskop. Eine rasche Annäherung des Kopfes des Arztes an die hintere oder vordere Brustseite ruft ebenso leicht Erschrecken und Weinen hervor, wie ein rasches Annähern eines fremden Gesichtes gegen ein kleines Kind überhaupt.

Es wurde mir vor langen Jahren schon der Einwurf von einem Freunde gemacht, das Schlauchstethoskop gebe leicht zu Täuschungen Veranlassung, indem Reiben der Schläuche an Kleidungs- usw. Stücken Veranlassung gebe zu einer falschen Pleuritis-, Perikarditis- usw. Diagnose. Dieser Einwurf ist ganz sicher unbegründet. Viel sicherer vermeidet man gedachte Irrtümer als bei anderen Instrumenten und insbesondere sicherer als bei der direkten Auskultation. Nach kurzer Übung lernt man auch Reiben usw., von außerhalb des Instrumentes herrührend, unterscheiden von dem Reiben, das für uns von Bedeutung ist. Nötig ist, daß man die Schläuche nicht zu lang und nicht zu kurz wählt. Beides ist nachteilig, sowohl zu große Kürze, als auch zu große Länge. Die Individualität, Größe, Breite des Arztes spielen da eine Rolle.

Gerade für das Konstatieren des „Reibens“ ist dies Instrument äußerst wertvoll und wie kein anderes geeignet, solches zu entdecken. Wie oft habe ich eine Pleuritis diaphragmatica sicher diagnostizieren können, für die nur die vorhandenen Schmerzen sprachen und wo ich nur an einer kleinen und versteckten Stelle schließlich Reiben hörte. Ebenso Perikarditis. Einmal kam es mir allerdings vor, daß ich bei einem kleinen Kinde, das an Pneumonie litt, bei etwas vergrößerter Herzdämpfung, besonders nach rechts hin, aus einem sehr schwachen, kurzen Frottement am Herzen eine fibrinöse Perikarditis diagnostizierte und dann nach erfolgtem Tode bei der Sektion zu meiner großen Enttäuschung ganz glattes normales, schön spiegelndes Pericardium parietale et viscerale fand. Und doch hatte ich mich beim Auskultieren, trotz der 160 Herzkontraktionen in der Minute und der damit verbundenen großen Kürze des Momentes, da man das Reiben hören konnte, nicht getäuscht. Das Reiben war innerhalb des rechten Ventrikels entstanden, bedingt durch einen im rechten Ventrikel entstandenen Thrombus von Haselnußgröße, mit zierlicher netzförmig rauher, faltiger Oberfläche, welche, sich am Endokard der rechten Ventrikelvorderwand reibend, das typische systolische Reiben, wie eine Faserstoffauflagerung auf das Epikard, hervorgebracht hatte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Möglichkeit Reibgeräusche auch an nicht gewöhnlichen Stellen bequemer und sicherer festzustellen, als mit dem harten Stethoskop und mit dem direkten Ohr, veranlaßte mich im Laufe der Zeit auch das Peritoneum häufig zu auskultieren und zwar mit recht häufig positivem Erfolg. Bei Schmerzen in der Gegend der Milz, der Leber, der Gallenblase, des großen Netzes usw., habe ich dank des Schlauchstethoskop-Gebrauches, häufig durch den Nachweis von Reibegeräuschen über der Gallenblase, am linken oder rechten Leberlappen, über der Milz usw. mit Sicherheit die Anwesenheit einer lokalen Peritonitis, also einer Pericholecystitis, Perihepatitis, Peripleuritis feststellen können. Aber auch bei ausgedehnterer Peritonitis, ausgehend nicht bloß von einem nahe unter dem Zwerchfell liegenden Organe, sondern auch von solchen, die vom Darm ausgingen (Appendicitis), bei tuberkulöser Peritonitis, ja sogar bei Peritonitis, die von einem Tumor ovarii, z. B. bei einem 13jährigen Kinde beobachtet, ausging, nachweisen können, ebenso einst bei einem Nierentumor im kindlichen Alter.

Nun wirst Du mir, lieber Freund, einwenden, all das, was ich Dir vorbringe, sei überwundener Standpunkt. Wer aus Bequemlichkeitsrücksichten — weil sein Rücken nicht mehr so beweglich ist, wie ehedem, weil er neben einem Kranken, der in einem hohen Bett liegt, stehend, ob seiner Kleinheit, mit seinem Ohr nicht bis in die richtige Höhe über den Lungenspitzen gelangen kann, um sie zu auskultieren, oder weil ihm, wenn der Patient in einem modernen ganz niedrigen Bette liegt, beim starken Bücken das „Blut in den Kopf schießt", ihm schwindlich wird — kurz, wer sich nicht mehr oder überhaupt nicht allen äußeren Umständen und Verhältnissen anschmiegen kann, um seine Krankenuntersuchung durchzuführen, der soll sich des bequemen Phonendoskopes bedienen, das ja alle von mir geschilderten Vorzüge des binaurikulären Schlauchstethoskopes besitzt, und dazu die Töne, Geräusche, die wir studieren wollen, in viel stärkerer Weise wiedergibt, als es bei dem Schlauchstethoskop der Fall ist.

Es ist das alles ja ganz richtig; aber dessen ungeachtet kann ich nicht zugeben, daß ich dem Phonendoskop vor dem Schlauchstethoskop den Vorzug geben möchte. Dieses letztere besitzt gegenüber jenem folgende Vorzüge:

1. Es ist leichter, welcher Umstand für ein Instrument, das der Arzt immer mit sich haben muß, sehr wichtig ist. Ein binaurikuläres Schlauchstethoskop wiegt 76 g; ein Phonendoskop mit Etui, ohne welches dasselbe für den Arzt nicht transportabel

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ist, soll das Instrument nicht Gefahr laufen beim Tragen beschädigt zu werden, wiegt 374 g (die kleinere Sorte etwas weniger).

2. Das Schlauchstethoskop ist leicht und sicher desinfizierbar. Beim Händewaschen gelangt es in toto oder doch der mit dem Kranken in Berührung gewesene Teil in Sublimatlösung oder ein anderes für die Hände verwendetes Desinfiziens und nachher in Seifenwasser.

3. Das Aufsetzen des Schlauchstethoskop-Schalltrichters berührt den zu untersuchenden Kranken niemals derart unangenehm, wie das stark wärmeleitende metallene Phonendoskop.

4. Das Phonendoskop verändert in viel höherem Grade die Auskultationsphänomene als das Schlauchstethoskop, das sie, im Vergleiche mit dem direkten Ohr oder dem alten Stethoskop nur verstärkt wiedergibt.

Auch in bezug auf die Technik der Perkussion hat sich bei mir im Laufe der Jahre ein Wandel vollzogen. Einst benutztest Du Hammer und Plessimeter, ich dagegen Finger auf Finger. Allmählich habe ich mir, namentlich in den klinischen Unterrichtsstunden, um nach Möglichkeit die Perkussionsunterschiede recht laut und deutlich meinen Schülern vorweisen zu können, und dann auch sonst beim Untersuchen, viel mehr als früher die Hammer-Plessimeterperkussion, sowie auch die Hammer-Fingerperkussion angewöhnt; immerhin ohne die Perkussion mit dem perkutierenden Finger auf den Finger aufzugeben. Unsere Züricher Ärzte und Studierenden haben im wesentlichen seit Jahrzehnten die Finger-Finger- und Finger-Plessimeterperkussion beibehalten.

Es ist selbstverständlich, daß der aus der medizin. Klinik kommende Student, und nicht selten in höherem Grade noch die Studentin, in der Kinderklinik mit derselben Wucht, mit welcher der Brustkorb des erwachsenen Mannes perkutiert zu werden pflegt, nun auch den Thorax des Säuglings bearbeitet. Regelmäßig besteht die Angewöhnung, den perkutierenden Finger nicht im Metakarpophalangealgelenk zu bewegen, sondern die Perkussion mit dem Finger plus der ganzen Hand auszuführen, also die ganze Schwere der Hand oder der Hand und des ganzen Vorderarmes mit, für die Perkussion anzuwenden; ja nicht gar selten den ganzen Arm. Dadurch wird der Thorax des Säuglings in der Regel so stark erschüttert, daß das Kindchen, auch wenn es vorher ganz artig war, nun zu schreien anfängt.

Beim kleinen Kinde ist aber wegen seiner dünnen Brustwandungen, sowohl der Rippen, als auch der Muskulatur und des

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fettpolsters wegen, die schwächste Perkussion die weitaus beste. Es ist nun, wie jeder an sich selbst erfahren kann, keineswegs leicht von einem Tage zum anderen die einmal angelernte und eingeübte Methode des Perkutierens mit der ganzen Hand, oder Finger, Hand und Vorderarm dahin zu modifizieren, daß bloß der Finger, nicht auch die Hand und teilweise der ganze Vorderarm in Aktion kommt. Den meisten Studierenden ist die genügende Einschränkung der einmal angewöhnten Methode geradezu unmöglich. Ich habe deshalb für die Perkussion der Säuglinge, sowie der Kinder in den ersten Lebensjahren verschiedene Methoden anderer Art, als der üblichen Fingerperkussion versucht.

So habe ich die alte Methode der immediaten Perkussion des Thorax herbeigezogen, die, wenn sie ganz schwach angewendet wird, auch von ganz kleinen Kindern gut und reaktionslos ertragen wird, den Arzt und den Zuhörer befriedigen kann und das um so mehr, wie Du ja hervorgehoben hast, die taktile Wahrnehmung dabei eine sehr wertvolle Rolle spielt. Allerdings ist richtig, daß für Demonstrationszwecke, für den Unterricht, die hierbei wahrzunehmenden Unterschiede nicht immer genügend laut sind. Diese werden deutlicher, wenn man anstatt mit dem Ende des Nagelgliedes zu perkutieren, dazu die Volarfläche der Endphalanx verwendet und wenn man, um jegliche Beteiligung des Vorderarmes und der Hand auszuschließen, den perkutierenden Finger, z. B. den Zeigefinger auf die benachbarte $^1/_3$ oder Hälfte der Dorsalfläche des Mittelfingers legt, fest aufdrückt und dann plötzlich nach innen herunterschnellt und damit die zu untersuchende Stelle trifft, d. h. immediat perkutiert. Will man die mediate Perkussion anwenden und diese ist auch mir die gewöhnlich ausgeübte, trifft der herunterschnellende perkutierende Finger das Plessimeter oder den auf den Thorax aufgelegten Finger. Daß dabei der benachbarte Mittelfinger eine rasche Bewegung nach oben — eine Rückstoßbewegung macht, ist ohne Belang. Bei dieser Ausführung hat man es nach einiger Übung vollkommen in der Hand, eine ganz leise oder kräftige, laute Perkussion auszuführen. Meines Erachtens leistet dieses Verfahren entschieden viel mehr Vorteile, als die gewöhnlich geübte Perkussionsmethode. Es sind nicht nur die Quantitäts-(Intensitäts)Veränderungen des Schalles, sondern namentlich auch die Qualitätsveränderungen sehr schön nachweisbar. Dies gilt in sehr hohem Grade für die Tympanie des Lungenschalles bei der beginnenden oder der zentralen Pneumonie des Kindes; ebenso bei Katarrhalpneumonie, bei Tuberkulose. Gewiß kann dieses

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Symptom auch sehr gut durch schwache Hammerperkussion demonstriert werden. Aber ich benutze sehr gerne, z. B. in der Klinik beide Methoden neben- resp. nacheinander, um den jungen Arzt daran zu gewöhnen, bei zweifelhaftem Befund und unsicherer Diagnose kein Hilfsmittel unversucht zu lassen, das ihm über ein anfänglich vielleicht zweifelhaft beurteilbares Symptom sicheres Urteil verschafft und in ein Dunkel Licht bringen kann. Sich angewöhnt zu haben zu kontrollieren, was man glaubt beobachtet zu haben, ist für den jungen Arzt im höchsten Grade wertvoll. Bei dieser Weise zu perkutieren, habe ich mir noch niemals eine Schwiele oder gar zwei anperkutiert; beim gewöhnlichen Klopfen auf das Fingerende recht oft.

In den letzten Jahren haben mich die Symptome der Tuberkulose der Lungen bei Säuglingen und der Kinder in den ersten Lebensjahren intensiv beschäftigt, da wo die Lungenerkrankung die wesentlichste hauptsächlichste Affektion darstellt. Der Ausspruch Grancher's am letzten Tuberkulose-Kongreß in Paris (Okt. 1905): „la tuberculose de l'enfant dans le premier an est presque inconnue", frappierte mich und konnte meinerseits nicht, insbesondere nicht vom Standpunkt des pathologischen Anatomen, eher für eine gewisse Anzahl von Fällen allenfalls hinsichtlich der klinischen Diagnosen zugegeben werden. Daß auch ich in diesem Lebensalter etwa ein Paar Fehldiagnosen hinsichtlich der Lungentuberkulose im Säuglingsalter auf dem Gewissen habe, dessen war ich mir bewußt und suchte ich daher mein Wissen in bezug auf die Tuberkulose der Säuglingslungen besonders in den letzten Jahren nach Möglichkeit zu vervollständigen. Ich erinnerte mich eines Falles, in dem ich ein Infiltrat im Unterlappen angenommen hatte, bei dem ich einen kindsfaustgroßen, freilich vollständig mit Eiter gefüllten Hohlraum bei der Autopsie fand. Ein anderes Mal hatte ich im Oberlappen eine walnußgroße Kaverne nicht diagnostiziert. In jenem Falle fand ich im Inhalt des Hohlraums, der aus Eiter bestand, weshalb ich denselben bei der Autopsie als einen Lungenabszeß auffaßte, enorme Mengen Tuberkelbazillen, die ich aber erst „post mortem" entdeckte. Auf der Suche nach den Symptomen solcher Vorkommnisse „intra vitam" begegnete mir vor kurzem folgendes: Bei einem hektisch fiebernden $^5/_4$ jährigen Kinde, bei dem ich in Anbetracht des Fiebers, der Abmagerung, der Hereditätsverhältnisse — auf welch letztere ich bezüglich der Säuglingstuberkulose-Diagnose einen sehr großen Wert lege — konnte ich immer nur eine leichte Dämpfung links zwischen Clavi-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

cula und 3. Rippe, beiderseits reichliche Rasselgeräusche, aber trotz fleißigen Untersuchens niemals Konsonanzerscheinungen, geschweige denn Kavernensymptome konstatieren. Plötzlich fand ich eines Morgens links oben eine ganz intensive, absolute Dämpfung mit fehlendem Respirationsgeräusch. Am folgenden Morgen war diese Dämpfung wieder vollständig verschwunden; nur die früher dagewesene relative Dämpfung war noch vorhanden und es blieben alle früheren Symptome auch fernerhin fortbestehen. Als nach wenigen Wochen der Exitus erfolgt war, fand ich an der betr. Stelle im linken Oberlappen eine walnußgroße Kaverne, die offenbar in der Regel zur Zeit meiner Untersuchung leer gewesen war; — sie kommunizierte mit den großen Bronchien; — an jenem einzigen Morgen aber noch nicht sich entleert hatte. Tympanie, Geräusch des gesprungenen Topfes haben für die Diagnose der Kavernen bei Säuglingen geringeren Wert, als später, weil man sie alltäglich bei ganz kleinen und besonders bei sehr abgemagerten kleinen Kindern bei Zuständen findet, wo die Lungen ganz anders krank oder ganz normal sind.

Ich muß also die von vielen anderen Ärzten und im vorigen Jahre auch von Cruchet sehr hervorgehobene Tatsache konstatieren: daß im ersten und zweiten Lebensjahre sich die Tuberkulose nicht hauptsächlich in den Lungenspitzen lokalisiert; daß sie häufig unter Symptomen beginnt, welche die Annahme einer Pneumonie oder Pleuritis mit Pneumonie oder Katarrhalpneumonie nahe legen. Höhlenbildungen sind sehr viel seltener als beim Erwachsenen; aber deren Diagnose ist sehr viel schwieriger als beim Erwachsenen oder beim älteren Kinde, weil Symptome, die auf Hohlräume bezogen werden können bei Pneumonie, Katarrhalpneumonie, Pleuritis, Tracheobronchialdrüsen-Erkrankungen vorkommen können und umgekehrt man bei nicht gar kleinen Hohlräumen alle kavernösen Symptome vermißt.

Es liegt mir ob, hier auch der von Grancher in Paris im vorigen Jahr (Oktober 1905), gelegentlich des internationalen Tuberkulose-Kongresses hervorgehobenen Ansichten über die frühzeitige Diagnose der Lungentuberkulose im allgemeinen und bei Kindern speziell zu erwähnen. Ich könnte sie auch ignorieren, weil aus gelegentlichen Äußerungen dieses Gelehrten hervorgeht, daß er bei seinem Exposé nicht ganz kleine Kinder — im ersten und zweiten Lebensjahre — sondern ältere im Auge hatte. Es ist ein großes Verdienst Grancher's wiederholt hervorgehoben zu haben, daß die Diagnose der Tuberkulose so frühzeitig als möglich gestellt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden müsse; und zwar wenn immer möglich lange bevor die „ganze Reihenfolge der Symptome der Tuberkulose im 1. Stadium der Autoren“ sich nachweisen lasse, d. h. nicht erst dann, wenn schon vorhanden sind:

1. Schwaches, rauhes oder sakkardiertes Inspirium; 2. Bronchialatmen; 3. Dämpfung; 4. verlängertes Exspirium; 5. trockene knackende Geräusche.

Grancher diagnostiziert schon dann Tuberkulose, wenn bei einem Kinde mit etwas schwankender Gesundheit, blassem Aussehen, leicht erhöhten Temperaturen, Abmagerung, an den Lungen weiter nichts gefunden wird, als an einer lokalisierten Stelle, einer Lungenspitze, aber permanent: rauhes Atmen, oder abgeschwächtes Atmen; oder rauhes sakkadiertes Atmen und wenn an der genau symmetrischen Stelle der anderen Lunge dieses Symptom gänzlich fehlt.

So gerne ich zugebe, daß bei Erwachsenen, bei Kindern jenseits des 3. und 4. Lebensjahres und insbesondere zwischen dem 8.—20. Lebensjahre dieser geringe Symptomenkomplex genügt, um die Diagnose zu stellen und dementsprechend therapeutisch zu handeln, so möchte ich doch hervorheben, daß ich beim Säugling aus diesen Erscheinungen allein die Diagnose auf Tuberkulose nicht stellen möchte. Sehr gewöhnlich kommen die ganz kleinen Kinder, bei denen man im Laufe der Beobachtung die Diagnose Tuberkulose oder auch erst „post mortem“ diese stellt, nur unter der Erscheinung von Abmagerung, mangelhafter Ernährung, gepaart mit Anämie zur Behandlung. Ausnahmsweise ist der Ernährungszustand solcher Kinder ganz gut, ja sie können sehr fett sein, daneben aber anämisch. Solche Kinder husten zuweilen lange absolut gar nicht; ich habe solche Kinder fleißig und genau auf die Lungen untersucht und keinen objektiven Befund nachweisen können, zuweilen stellten sich erst in den letzten Tagen einige, oder auch viele verbreitete Geräusche ein, und dann bald nachher enorme Durchsetzung der Lungen mit Tuberkeln. In anderen Fällen findet man eine bald besser, bald schlechter umschriebene Dämpfung vorn oder hinten, oben oder unten, verändertes Vesikuläratmen, verschärftes verlängertes Exspirium, oder abgeschwächtes Atmen, man hört Rasselgeräusche oder auch nicht; wenn diese trocken und kurz sind, hat man wohl eher Grund an Tuberkulose zu denken, als bei reichlichen und feuchten. Sind lange Zeit, Wochen hindurch, diese Symptome vorhanden, bestehen febrile oder subfebrile Temperaturen, dann ist ja der Verdacht auf Tuberkulose sehr groß,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aber die Diagnose ist nicht sicher. Allerdings ist sie für mich nahezu sicher, wenn der kleine Patient aus einer tuberkulösen Familie stammt oder wo ein an „offener" Tuberkulose leidendes Individuum sich findet; wenn von den Eltern eines oder beide, wenn bei den Großeltern eines tuberkulös ist, war oder an Tuberkulose gestorben ist. Fehlen alle diese Anhaltspunkte, suche ich, wie die hygienischen Verhältnisse waren unter denen der Patient draußen lebte. In ärophoben Familien, die vor jedem Luftzug, vor jeder Erkältung ihr Entsetzen äußern und kein offenes Fenster dulden, ist die Tuberkulosediagnose immer sehr wahrscheinlich zutreffend; aber beweisend ist all das nicht.

Daß der Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum von Säuglingen wenig Wert hat, weil solches Sputum sehr schwierig und selten zu bekommen ist, habe ich nicht nötig Dir zu sagen. Auch die Schleimaspiration aus Nase und Pharynxraum, verläuft häufig, ja meistens negativ. Nichts Besseres ist zu sagen von der Sputumaspiration aus dem Magen des Säuglings und dem Nachweis von Tuberkelbazillen in diesem Schleim.

R. Cruchet[1]) (Bordeaux) hat neuerdings, wie schon früher Kossel (1895) darauf aufmerksam gemacht, daß man in den Fäces tuberkulöser Kinder unter Umständen Tuberkelbazillen nachweisen könne und zwar am besten mit Hilfe des Straßburger'schen Verfahrens; d. h. durch doppeltes Zentrifugieren des Stuhls. Es fand Cruchet bei 3 tuberkulösen Kindern im 3. Stadium der Lungentuberkulose jedesmal Tuberkelbazillen im Stuhl; bei 3 Kindern im 2. Stadium der Lungentuberkulose einmal im Stuhl Tuberkelbazillen; in 5 Fällen von Lungentuberkulose im 1. Stadium fand er dagegen nie Tuberkelbazillen. Bei Fällen mit bloßem Verdacht auf Tuberkulose, d. h. bei frischer oder alter Pleuritis, im letzteren Falle mit frischer Lungenerkrankung, bei Bronchialdrüsentuberkulose, bei Bronchieektasie fand er unter 6 Fällen 4mal Tuberkelbazillen im Stuhl. Bei chronischer Peritonitis bei 2 Beobachtungen 2mal Tuberkelbazillen, und zwar das eine Mal in sehr großer Menge.

Auch aus den weiteren Mitteilungen Dr. Cruchet's geht die unzweifelhaft hohe Bedeutung des Vorkommens von Tuberkelbazillen in den Dejektionen kleiner Kinder für die Diagnose von Lungenerkrankungen hervor. Er erzählt einen Fall, in dem an-

1) Cruchet, Congrès international de la tuberculose, à Paris 2–7 Oct. 1905 II. 246.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fänglich keine Tuberkelbazillen sich im Stuhl auffinden ließen und die Lungen keine wesentlichen Veränderungen zeigten. Später fand man Tuberkelbazillen in den „Fäces", ohne daß die Lungen erheblichere Erkrankung erkennen ließen; erst 3 Wochen später gelang es hier Erweichungssymptome aufzufinden.

In einem anderen Falle, bei einem 3jährigen Kinde mit schwerer familiärer Belastung, wurden bei geringfügigen Lungenveränderungen Tuberkelbazillen in den Dejektionen gefunden, die mit der Besserung resp. Heilung des Patienten wieder verschwanden. Das sind sehr anerkennenswerte, weil sichere Resultate und vor der Hand werde auch ich einen größeren Wert auf die Untersuchung der Stühle von der Lungentuberkulose verdächtigen Säuglingen und kleinen Kindern legen, als bisher. Momentan beobachte ich einen solchen Fall. Ein 7 Monate altes Knäbchen, 2. Kind einer von beiden Eltern her tuberkulös belasteten Familie, leidlich gut genährt, aber sehr anämisch, seit 10 Tagen fiebernd, im hinteren Teil des linken Oberlappens ein Infiltrat, im oberen Teil des linken Unterlappens zerstreute trockene Rhonchi. Stundenlange Untersuchung des festen Milchstuhls ergibt keine Tuberkelbazillen; dagegen enthielt die Punktionsflüssigkeit des Subduralraumes, die etwas getrübt und unter geringem Druck ausfloß, Tuberkelbazillen. Die Punktion wurde gemacht 24 Stunden nachdem sich plötzlich schwere Symptome einer akuten Cerebrospinalmeningitis eingestellt hatten: Genickstarre, Rigidität der ganzen Rückenmuskulatur und derjenigen der Unterextremitäten, gesteigerte Patellarreflexe, beständige Zuckungen in den Armen, im Gesicht, Strabismus divergens, Teilnahmlosigkeit, Puls 160, negativer Augenspiegelbefund. Exitus nach wenigen Tagen.

Immerhin ist die Untersuchung der Dejektionen auf spärliche Tuberkelbazillen eine sehr mühsame, zeitraubende und auch anstrengende Arbeit. Und das Nichtauffinden von Tuberkelbazillen berechtigt nicht Tuberkulose mit Sicherheit auszuschließen. Es ist daher unsere Aufgabe auch die übrigen diagnostischen Methoden zu benutzen, die uns Aufschluß geben können.

Das Suchen nach Miliartuberkeln im Augenhintergrunde ist bei Säuglingen wohl oft etwas erschwert; gibt nicht häufig positives Resultat und beweist, wenn negativ, nichts; ist aber immerhin eine rasch ausführbare Sache.

So sehr die Radioskopische und Radiographische Untersuchung in bezug auf die genauere Lokalisation der Tracheal- und Bronchialdrüsen-Tuberkulose wertvoll ist, so leistet sie für die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Entdeckung von Herden in den Lungen des Säuglings kaum viel mehr als eine sorgfältig vorgenommene physikalische Untersuchung; doch fehlen mir diesbezügliche eigene Erfahrungen.

Innerhalb der ersten zwei Lebensjahre ist die diagnostische Tuberkelinjektion in der Regel nicht so wertvoll, wie in späteren Jahren, weil die Schwierigkeiten in Hinsicht auf die Diagnose in dieser Zeit gewöhnlich fiebernde Kinder betrifft, bei denen die Reaktion auch aus anderen Gründen gewöhnlich nicht gerne herbeigezogen wird. Ich halte das geringe Alter für einen berechtigten Gegengrund gegen die Tuberkulininjektionen, und benutze sie daher bei kleinen Kindern nur ganz selten, ja fast nie.

Über den Wert der Serumreaktion als diagnostisches Mittel sind die Ansichten zurzeit noch nicht abgeklärt. Tomescu und Graçoski in Bukarest haben bei tuberkulösen Kindern, nach den Mitteilungen im Oktober 1905 am Pariserkongreß günstige Erfahrungen gewonnen. Sie geben an: eine positive Reaktion beweise fast sicher eine tuberkulöse Affektion. Eine negative Reaktion gestatte nicht, die Möglichkeit einer tuberkulösen Affektion in Abrede zu stellen. Beweisen die klinischen Symptome die Anwesenheit einer Tuberkulose, so kann die Agglutination doch fehlen, infolge des sehr schlechten Allgemeinzustandes oder wegen der sehr weit fortgeschrittenen Erkrankung. Es würde die Serumreaktion somit besonders im ersten Beginn und bei geringfügigen, unklaren, oder sparsamen Symptomen wertvoll sein; namentlich dann, wenn die bakteriologische Untersuchung ein negatives Ergebnis lieferte. Auch hierüber fehlen mir eigene Studien.

Ich schließe diese Zeilen, die Dir nur sagen mögen, daß ich gerne mit Dank und alter Liebe Deines 70. Geburtstages gedacht habe, und an dem Tage, wenn er da ist, denken werde. Du hast Deine Lehrtätigkeit aufgegeben; ich weiß, nicht deshalb, damit Du Dich zur Ruhe setzest. Eine große schöne literarische Tätigkeit hast Du noch unternommen, und ich werde mich freuen noch zu vernehmen, daß Du, der trefflichste Lehrer der Göttinger Universität, dank Deiner medizinischen Werke der erfolgreichste Lehrer, nicht bloß der Studierenden, sondern auch der Ärzte ganz Deutschlands, ja der ganzen Welt sein wirst.

Herzlichen Gruß und Glückwunsch!

Dein alter Freund

O. W.

Zürich/Wollishofen, August 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XX.

Wilhelm Ebstein's

Arbeiten aus den Jahren 1859—1906.

Zusammengestellt

von

Dr. med. **Erich Ebstein,**

Volontärassistent am Krankenhaus l. d. Isar (München).

I. Allgemeines.

Immunität — Makrobiotik — Volksernährung (Aleuronat) — Nekrologe — Reiseerinnerungen — Spezialistentum — Charlatanerie und Kurpfuscher usw.

1891. Über die Unempfänglichkeit (Immunität) gegen Krankheiten. Naturwiss. Rundschau Nr. 23 p. 285—289.

1891. Über die Kunst, das menschliche Leben zu verlängern. Verh. der Ges. deutscher Naturforscher und Ärzte I p 53—74.

1891. Über die Kunst, das menschliche Leben zu verlängern. (Wiesbaden.)

1892. Über eiweißreiches Mehl und Brot als Mittel zur Aufbesserung der Volksernährung. (Wiesbaden.)

1892. On the use of the vegetable albumen in the dietetic treatment of diabetes mellitus. Vortrag gehalten in dem annual meeting der British med. association. Nottingham. Med. Chronicle 1892. September.

1893. De l'aleuronat ou albumine végétable. La médecine scientifique I Nr. 1 p. 3—7.

1893. Vorschriften zur Herstellung eiweißreichen Brotes im eigenen Hause. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18 p. 413—415.

1895. Einige Bemerkungen über die Verwertung des Pflanzeneiweißes in der ärztlichen Praxis. Zeitschrift für ärztliche Landpraxis IV. Nr. 1 p. 1—10.

1897. Entziehungs- und Mastkuren. Die Umschau Nr. 16.

1898. Wilhelm Marmé. Nekrolog. Arch. f. exp. Pathologie und Pharmakologie Bd. 40 p. 147 ff.

1900. Reiseerinnerungen aus dem medizinischen Ungarn mit bes. Berücksichtigung des II. internationalen Kongresses für Kinderschutz in Budapest. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 3 u. 5.

1900. Zum 100. Geburtstage von Friedrich Wöhler. D. med. Wochenschr. Nr. 20.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1903. Carl Ewald Hasse. Nekrolog. Chronik der Georg-August-Universität zu Göttingen f. d. Rechnungsjahr 1902 p. 6—11.
1903. Die Krankheiten und deren Heilung bei den Deutschen von den ältesten Zeiten bis zum 16. Jahrhundert. Beilage zur allgem. Zeitung Nr. 191 vom 25. August.
1903. Rudolf Virchow als Arzt mit bes. Rücksicht auf die innere Medizin. Münchener med. Wochenschr. Nr. 44 und Verhandlungen der 75. Vers. d. Naturforscher und Ärzte II, 2. p. 33.
1903. Rudolf Virchow als Arzt. (Stuttgart bei Enke.)
1904. Die Wissenschaft und Kunst des Arztes. Umschau Nr. 3.
1904. Das Spezialistentum in der ärztlichen Praxis. Nr. 11.
1904. Über Referenten, Rezensenten, Kritikaster und Kritiker. Umschau VIII Nr. 24 p. 461—465 vom 11. Juni.
1905. Über Schiller. (Schiller im Urteil des 20. Jahrhunderts. Jena bei Costenoble p. 59.)
1905. Charlatanerie und Kurpfuscher im Deutschen Reich. Stuttgart bei Enke.
1906. Der medizinische Versuch mit besonderer Berücksichtigung der Vivisektion. (Verlag von J. F. Bergmann.)

II. Geschichte der Medizin.

1899. Die Pest des Thukydides (Die Attische Seuche). Stuttgart.
1899. Nochmals die Pest des Thukydides. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 36.
1899. Zur Geschichte des Englischen Schweißes. Virchow's Archiv Bd. 158 p. 188—198.
1900. Über das Vorkommen der Rachitis im Altertum. Janus, Juli-August p. 332—337.
1900. Historische Notiz betreffs der Wachstumsverhältnisse des menschlichen Herzens. Janus, August-September, p. 405—406.
1901. Die Medizin im Alten Testament. (Stuttgart.)
1901. Einige Notizen über die Galle als Heilmittel. Janus, März, p. 146.
1902. Die Krankheiten im Feldzuge gegen Rußland. (Stuttgart.)
1902. Ob es sich bei der Pest des Thukydides um die Bubonenpest gehandelt hat? Janus, Heft 1.
1902. Über das Alter der Bubonenpest. Janus, März.
1902. Über die Mitteilungen von Jacob Bontius, betreffend die Dysenterie auf Java im 3. Jahrzehnt des 17. Jahrhunderts. Janus VII.
1903. Carl von Linné als Arzt. Janus VIII.
1903. Die Medizin im Neuen Testament und im Talmud. (Stuttgart.)
1906. Zur Geschichte der Windpocken und deren Verhältnis zu den Pocken. Janus, XI, Mai-Juni.
1906. Die Krankheit des Kaisers Sigmund (1410—1437). Münch. med. Wochenschrift Nr. 25.

III. Medizinischer Unterricht.

1889. Über die Entwicklung des klinischen Unterrichts an der Göttinger Hochschule und die heutigen Aufgaben der med. Klinik. Klinisches Jahrbuch I (für 1888) p. 67—109.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1891. Unsere Heilmethoden. Klin. Vorlesung zur Eröffnung der neuen med. Klinik in Göttigen am 29. April. (Wiesbaden.)
1891. Die med. Klinik in Göttingen. Klin. Jahrbuch III. Band p. 5—16.
1900. Leben und Streben in der Innern Medizin. Klinische Vorlesung gehalten am 9. November 1899. Stuttgart.

IV. Hygieine.

1901. Stadt- und Dorfhygieine. D. med. Wochenschr. Nr. 1 u. 2.
1902. Dorf- und Stadthygieine unter bes. Rücksichtnahme auf deren Wechselbeziehungen für Ärzte und für die mit der Wahrnehmung der Interessen der öffentl. Gesundheitspflege betrauten Verwaltungsbeamten. (Stuttgart.)

V. Physikalische Diagnostik.

1876. Zur Lehre von der Herzperkussion. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 35 p. 501—503.
1880. Notiz, betreffend die Herzperkussion. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 27 p. 392.
1894. Über die Bestimmung der Herzresistenz bei Menschen. Nach einem in der Sektion f. innere Medizin des XI. internat. mediz. Kongresses in Rom am 3. April gehaltenen Vortrage, welcher in den Atti dell' XI Congresso medico Vol. III. Med. intern. p. 179 (Torino 1894) abgedruckt ist; dann Berl. klin. Wochenschr. Nr. 26 u. 27.
1894. Ein federnder Perkussionsfinger. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 47 p. 1059—1060.
1901. Einige Bemerkungen zur Geschichte des Stethoskopes. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 69 p. 488—502.
1901. Die Tastperkussion. Stuttgart.
1902. Nochmals die Tastperkussion. D. med. Wochenschr. Nr. 39.

VI. Verdauungskanal und Bauchfell.

1859. [11. Juli.] De mutationibus microscopicis cocti crudique amyli fluido oris tractati. Diss. inaug. physiolog. Berolini.
1864. Retikulierte Hypertrophie der menschlichen Magenschleimhaut. Arch. von Reichert und du Bois-Reymond p. 568—582.
1864. Die polypösen Geschwülste des Magens. Arch. f. Anat., Physiol. u. wissenschaftl. Medizin p. 94—136.
1865. Über polypöse Geschwülste des Magens. Autoreferat in der Wiener med.-chirurg. Rundschau VI. Jahrg. p. 374—376.
1865. Ein Fall von primitivem Krebs des Colon transversum mit Fistelbildung zwischen Colon und Magen einerseits und Colon und Ileum andererseits. Wiener med. Presse VI. Jahrg. Nr. 41 p. 993—997 u. Nr. 42 p. 1022—1024.
1865. Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Hernien. Wiener med. Presse VI. Jahrg. Nr. 45 p. 1089—1091.
1866. Über die Komplikation der Trichinose mit dem korrosiven Magen- und Duodenalgeschwür. Wiener med. Presse VII. Jahrg. Nr. 12 p. 305—307 und Nr. 13 p. 342—344.
1867. Einige Bemerkungen über die Komplikation der Trichinose mit Magen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

affektionen, insbesondere dem korrosiven Magen-Duodenalgeschwür. Virchow's Archiv Bd. 40 p. 289—294.

1870. (mit Dr. v. Brunn.) Experimentelle Beiträge zur Physiologie der Magendrüsen. Pflüger's Archiv Bd. 3 p. 565—574.

1870. Beiträge zur Lehre vom Bau und den physiologischen Funktionen der sog. Magenschleimdrüsen. Arch. f. mikroskop. Anatomie Bd. 6 p. 515—538.

1872. Über Veränderungen, welche die Magenschleimhaut durch die Einverleibung von Alkohol und Phosphor in den Magen erleidet. Virchow's Archiv Bd. 55 p. 469—480.

1872. (mit Grützner.) Über den Ort der Pepsinbildung im Magen. Pflüger's Archiv Bd. 6. p. 1—19.

1874. Über Pepsinbildung im Magen. Pflüger's Archiv Bd. 8 p. 122—151.

1874. (mit Grützner.) Kritisches und Experimentelles über die Pylorusdrüsen. Pflüger's Archiv Bd. 8 p. 617—623.

1874. Experimentelle Untersuchungen über das Zustandekommen von Blutextravasaten in der Magenschleimhaut. Archiv f. experim. Pathologie Bd. 2 p. 183—195.

1875. Über den Magenkrebs. R. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 87 p. 685—720. Leipzig.

1879. Über die Nichtschlußfähigkeit des Pylorus (Incontinentia pylori). Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 155. Leipzig.

1880. Einige Bemerkungen zur Lehre von der Nichtschlußfähigkeit des Pylorus (Incontinentia pylori). D. Arch. f. klin. Med. Bd. 26, p. 295—324.

1883. Ist bei der Perforationsperitonitis im Gefolge des korrosiven Magengeschwüres Erbrechen vorhanden? Wiener med. Blätter Nr. 4, p. 93—98.

1885. Klinisches und Kritisches zur Lehre von der Perforationsperitonitis. Z. f. klin. Med. Bd. 9 p. 209—244.

1895. Über die Loslösung eines Stückes der Pylorusschleimhaut mit der Magensonde. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 4 p. 69—73.

1895. Trauma und Magenerkrankungen mit bes. Rücksichtnahme auf das Unfallversicherungsgesetz. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 54 p. 442—471.

1897. Peritonitisartiger Symptomenkomplex im Endstadium des Morbus Addisonii. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 46.

1897. Nephritis acuta als Komplikation der Gastroenteritis chronica. D. med. Wochenschr. Nr. 24.

1900. Die diffusen Erkrankungen des Bauchfells. In: Ebstein-Schwalbe, Handbuch der prakt. Medizin Bd. 2 p. 1043—1089, 2. Aufl. 1905 p. 469—504.

1901. Die Untersuchung des Mastdarms von außen und deren therapeutische Verwendung. Nr. 30.

1901. Die chronische Stuhlverstopfung in der Theorie und Praxis. (Stuttgart.)

1904. Einige Bemerkungen zur Behandlung der Hyperacidität des Magensaftes. D. med. Wochenschr. Nr. 48.

1905. Darmpflege und Darmschutz. Umschau. Nr. 48.

VII. Leber und Ikterus.

1867. Katarrh der makroskopisch sichtbaren feinen Gallengänge als Ursache des Ikterus bei einer akuten Phosphorvergiftung, ein kasuistischer Beitrag zur

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lehre vom katarrhalischen Ikterus. Arch. der Heilkunde VIII. Jahrg. p. 506—517.

1868. Katarrh der makroskopisch sichtbaren, feinen Gallengänge als Ursache des Ikterus bei einer akuten (höchst wahrscheinlich Phosphor-) Vergiftung. 2. Kasuistischer Beitrag zur Lehre vom katarrhalischen Ikterus. Arch. der Heilkunde IX. Jahrg. p. 219—231.

1869. Ein Fall von akuter Phosphorvergiftung nebst Bemerkungen über den Ikterus bei derselben. Arch. der Heilkunde X. Jahrg. p. 379—392.

1875. (mit J. Müller.) — Über den Einfluß der Alkalien und Säuren auf das Leberferment. Berichte der deutschen chem. Gesellschaft zu Berlin 8. Jahrg.

1900. Erkrankungen der Leber, der Gallenblase und der Gallengänge, sowie der Phortader. In Ebstein-Schwalbe, Handbuch der prakt. Medizin Bd. 2 p. 924—1032; 2. Aufl. 1905 p. 371—460.

1903. Zur Etymologie des Wortes Gelbsucht und der dafür gebräuchlichen Synonyme. D. med. Wochenschr. Nr. 6.

1904. Die Strangulationsmarke beim Spulwurm in ihrer diagnostischen Bedeutung. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 81 p. 543—550.

VIII. Pankreas.

1899. Primärer, latent verlaufender Pankreaskrebs mit sekundären, hochgradigste Dyspnoe bedingenden Krebslokalisationen. D. med. Wochenschr. Nr. 5 p. 71.

1900. Krankheiten des Pankreas. In Ebstein-Schwalbe, Handbuch der prakt. Medizin Bd. 2 pag. 1032—1043; 2. Aufl. 1905 p. 460—469.

IX. Stoffwechsel.

A. Cystinurie — Pentosurie — Phosphaturie etc.

1875. (mit Julius Müller.) Brenzkatechin in dem Urin eines Kindes. Virchow's Archiv Bd. 62 p. 554—560.

1875. (mit Julius Müller.) Einige Bemerkungen über die Reaktionen des Brenzkatechin in bezug auf das Vorkommen desselben im menschlichen Harn. Virchow's Archiv Bd. 65. p. 394—397.

1878. Ein Paar neue Fälle von Cystinurie. Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. 23 p. 138—151.

1882. Ein Fall von Cystinurie. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 30 p. 594—602.

1882. Über das Vorkommen von Magnesiumphosphat im Harn von Magenkranken. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 31 p. 203—205.

1892. Vorläufige Mitteilung über das Verhalten der Pentaglykosen (Pentosen) im menschlichen Organismus. Centralblatt für die med. Wissenschaften Nr. 31.

1892. Einige Bemerkungen über das Verhalten der Pentaglycosen (Pentosen) im menschlichen Organismus. Virchow's Archiv Bd. 129 p. 401—412.

1893. Notiz über das Verhalten der Pentaglykosen im menschlichen Organismus. Virchow's Archiv Bd. 132 p. 368—369.

1893. Notiz über das Verhalten der Pentaglykosen (Pentosen) im menschlichen Organismus. Virchow's Archiv Bd. 134 p. 361—363.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

B. Vererbbare zellulare Stoffwechselkrankheiten.

1898. Einige Mitteilungen über die Körperkonstitution und deren Beziehungen zu den sog. Konstitutionskrankheiten. Verh. d. Ges. deutscher Naturforscher usw. Teil II p. 73—76.

1898. Über die Stellung der Fettleibigkeit, der Gicht und der Zuckerkrankheit im nosologischen System. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 44.

1901. Fettleibigkeit, Gicht und Zuckerkrankheit (mit Einschluß der Glukosurie). In Ebstein-Schwalbe, Handbuch III 2. Stuttgart p. 549—740; 2. Aufl. 1906 Bd. 4 p. 389—512.

1902. Vererbbare cellulare Stoffwechselkrankheiten. Sechs Briefe an einen Freund [Franz König]. (Stuttgart.)

1. Fettleibigkeit.

1882. Die Fettleibigkeit (Korpulenz) und ihre Behandlung nach physiologischen Grundsätzen (Wiesbaden); die 8. sehr vermehrte Auflage erschien 1904. Von Übersetzungen seien hier u. a. nur genannt: zwei russische von N. P. Iwanow (St. Petersburg 1884) und eine (Moskau 1887 erschienene), zwei englische von Emil H. Hoeber (New York-Washington 1884) und A. H. Keane (London 1884), je eine französische von L. Culmann (Paris 1883), dänische von J. Liisberg (Kopenhagen 1884) und schwedische von C. Ekeroth (Stockholm o. J.) u. a.

1885. Über Wasserentziehung und anstrengende Muskelbewegungen bei Fettsucht, Fettherz, Kraftabnahme des Herzmuskels etc. Eine historisch-kritische Studie. (Wiesbaden.)

1885. Über die Behandlung der Fettleibigkeit (Korpulenz). Verh. d. Congr. f. innere Med. p. 9—32.

1885. Fett- oder Kohlenhydrate? Zur Abwehr in der Frage „Die Fettleibigkeit und ihre Behandlung". (Wiesbaden.)

1900. Zur Behandlung der Fettleibigkeit. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 16 u. 17.

1901. Fettleibigkeit. v. Leyden's Deutsche Klinik Bd. 3 p. 98—129.

1902. Über die Behandlung der Fettleibigkeit. Die Heilkunde VI, Februar.

2. Gicht- und harnsaure Diathese.

1880. Beiträge zur Lehre von der Gicht. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 27 p. 1—51.

1882. Über den gichtischen Prozeß. Verhandlungen des Kongr. f. innere Med. (Wiesbaden) p. 79—83.

1882. Die Natur und Behandlung der Gicht. Wiesbaden; die zweite stark vermehrte Auflage erschien ebenda 1906 (458 Seiten), die erste Auflage ist übersetzt ins Französische von D. E. Chambard (Paris 1887) mit Einleitung von J. M. Charcot; englische Übersetzungen in „The Med. Press and Circular" (Oct. 1884 — Dec. 1885) und J. E. Burton (London 1886).

1883. Die Therapie der Gicht inkl. einer Beurteilung der Cantani'schen Therapie. Vereinsblatt des deutschen Ärztevereinsbundes X, Januar p. 1—7.

1885. Das Regimen bei der Gicht. (Wiesbaden.)

1889. Die Natur und Behandlung der Gicht, 1 Referat. Verh. des VIII. Kongr. f. innere Medizin. (Wiesbaden) VIII 121.

1889. Über die Gicht. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 17—19.

1891. (mit Ölkers und Sprague.) Beiträge zur Lehre von der harnsauren Diathese. (Wiesbaden.)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1891. (mit A. Nicolaier.) Über die künstliche Darstellung von harnsauren Salzen in der Form von Sphärolithen. Virchow's Archiv Bd. 123 p. 373—376.
1891.] (mit Ch. Sprague.) Beiträge zur Analyse gichtischer Tophi. Virchow's Archiv Bd. 125 p. 207—219.
1898. Zur Lehre von der gichtischen Neuritis. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 31 p. 489.
1898. Über die Bezeichnungen der sog. harnsauren Diathese zur Leukämie. Virchow's Archiv Bd. 154 p. 349—362.
1900. Über die Häufigkeit der Gicht in Schweden in der Mitte des 18. Jahrhunderts. Janus, Februar-März p. 87—90.
1901. Einige Bemerkungen über die Bezeichnungen zwischen der Gicht und den Steinkrankheiten. Die ärztliche Praxis Nr. 4 (auch separat erschienen).
1903. Gicht. v. Leyden's Deutsche Klinik Bd. 3 p. 130—160.
1903. Obergutachten über die Frage, ob durch einen Unfall (Verstauchung eines Fußgelenkes) eine die Erwerbsfähigkeit beeinträchtigende Verschlimmerung einer Veranlagung zur Gicht herbeigeführt worden ist. (Amtliche Nachrichten des Reichsversicherungsamts Nr. 8 p. 556—558, 1 Bd. Buchausgabe p. 167.)
1904. Über die differentielle Diagnose der gichtischen Tophi der Ohrmuschel. D. Archiv f. klin. Medizin Bd. 80 p. 91—97.
1904 (mit E. Bendix). Über das Schicksal der Purinkörper im tierischen Organismus. Virchow's Archiv Bd. 178.
1904. Die Gicht des Chemikers Jacob Berzelius und anderer hervorragender Männer. Stuttgart (64 S. mit 1 Abb.).
1904. Über einen Fall von akuter tuberkulöser Bauchfellentzündung bei einem an primärer Gelenkgicht leidenden Kranken, zugleich ein Beitrag zur Lehre von dem Nebeneinandervorkommen von Gicht und Tuberkulose. (L. Brauer's Beiträge zur Tuberkulose II. Bd. 5. Heft.)
1904. Willibald Pirckheimer's Gicht. Janus IX (November) p. 546—552.

3. Diabetes mellitus.

1881. Über Drüsenepithelnekrosen beim Diabetes mellitus mit bes. Berücksichtigung des diabetischen Coma. D. Arch. f. klin. Medizin Bd. 28 p. 143—242.
1882. Weiteres über Diabetes mellitus, insbesondere über die Komplikation desselben mit Typhus abdominalis. D. Arch. f. klin. Medizin Bd. 30 p. 1—44.
1883. Das diätetische Regimen beim Diabetes mellitus. Vereinsblatt des deutschen Ärztevereinsbundes, Mai.
1887. Die Zuckerharnruhr, ihre Theorie und Praxis. (Wiesbaden.)
1892. Über die Lebensweise der Zuckerkranken, 2. Aufl. 1898, 3. Aufl. 1905.
1892. Zur Ernährung des Zuckerkranken. Verh. d. XI. Kongr. f. innere Medizin p. 183—188.
1892. Zur Ernährung der Zuckerkranken. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 19 p. 417—418.
1892. Zur Lehre vom traumatischen Diabetes mellitus. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von den sog. traumatischen Neurosen. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 42 p. 1041—1043 und Nr. 43 p. 1079—1084.
1893. (mit Carl Schulze.) Über die Einwirkung der Kohlensäure auf die diastatischen Fermente des Tierkörpers. Virchow's Archiv Bd. 134 p. 475—500.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1895. Traumatische Neurose und Diabetes mit bes. Berücksichtigung des Unfallversicherungsgesetzes. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 54 p. 305—362.
1896. Des rapports entre le diabète sucré et l'épilepsie. La Semaine Médicale No. 23 p. 177—178.
1898. Beitrag zum respiratorischen Gaswechsel bei der Zuckerkrankheit. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7.
1898. Zur Lehre von dem traumatischen Diabetes mellitus im Kindesalter. Die ärztliche Praxis Nr. 18.
1899. Beiträge zur Lehre von der Lipämie, der Fettembolie und der Fettthrombose bei der Zuckerkrankheit. Virchow's Archiv Bd. 155 p. 571—586.
1899. Zur Lehre vom traumatischen Diabetes mellitus. Die ärztliche Praxis Nr. 15.
1900. Diabetes mellitus, Unterleibskoliken und Oedeme in ihren Wechselbeziehungen. Z. f. klin. Med. Bd. 40.
1900. Die Toxintheorie des Diabetes mellitus. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 10 p. 170f.
1904. Cheyne-Stokes'sches Atmen beim Coma diabeticum und Kußmaul's großes Atmen bei der Urämie. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 80 p. 589—601.

X. Infektionskrankheiten.

1. Typhus abdominalis.

1869 [12. Juni.] Die Rezidive des Typhus. (Habilitationsschrift) Breslau.
1872. Sprach- und Koordinationsstörung in Armen und Beinen infolge von Typhus abdominalis. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 9. p. 528—531.
1885. Die Behandlung des Unterleibstyphus. 1885 (Wiesbaden).
1896. Initiale motorische Lähmung im Okulomotoriusgebiet und andere posttyphöse Komplikationen bei einem Fall von Unterleibstyphus. Virchow's Archiv Bd. 145 p. 165—172.
1904. Einiges über Unterleibstyphus (Lokalisation des Typhusgiftes — Nephrotyphus usw. Widal'sche Reaktion — Antipyrese — Calomelbehandlung — Kehlkopfveränderungen beim Typhus). Die ärztliche Praxis Nr. 15.

2. Influenza.

1891. Einige Bemerkungen über die sog. Nona. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 41 p. 1005—1008.
1903. Über die Influenza. Münchener med. Wochenschr. Nr. 11 u. 12.
1903. Über das Wort „Influenza" und seine med. Bedeutung. Virchow's Archiv Bd. 172 p. 520.

3. Chronisches Rückfallfieber.

1887. Das chronische Rückfallfieber, eine neue Infektionskrankheit. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 31 p. 565—568.
1887. Chronisches Rückfallsfieber. Eine neue Infektionskrankheit. Zweite Mitteilung. Nr. 45 p. 837—842.

4. Diphtherie.

1869. Diphtheritis, eine Gefahr der rituellen Beschneidung. Archiv der Heilkunde X 393—399.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. Pocken.

1865. Über den fächerigen Bau der Pockenpusteln. Virchow's Archiv Bd. 34 p. 598—605.
1897. Zur Geschichte der Pockenimpfung. Der ärztliche Praktiker X Nr. 1 (p. 2—11) und Nr. 2 (p. 32—43).
1903. Einige Bemerkungen zu der Geschichte der Rezidive bei den Pocken. Virchow's Archiv Bd. 173 S. 575.

6. Maul- und Klauenseuche.

1896. Einige Mitteilungen über die durch das Maul- und Klauenseuchengift beim Menschen verursachten Krankheitserscheinungen. D. med. Wochenschr. 1896 Nr. 9 u. 10.

7. Zooparasitäre Tuberkulose.

1889. (mit A. Nicolaier.) Beiträge zur Lehre von der zooparasitären Tuberkulose. Virchow's Archiv Bd. 118 p. 432—445.

XI. Respirationsorgane.

1876. Über den Husten. (Vortrag.) Leipzig 1876.
1874—83. Krankheiten der Nase, des Kehlkopfs und der Luftröhre. In: Virchow-Hirsch, Jahresberichte.
1890. Zur Lehre vom Krebs der Bronchien und der Lungen. D. med. Wochenschr. Nr. 42.
1896. Lungenbrand infolge von primärem Lungenkrebs. Zeitschrift f. praktische Ärzte Nr. 9 p. 271—278.
1900. Anfälle von Apnoe bei diphtherischer Lähmung. Genesung. D. med. Wochenschr. Nr. 49.
1903. Über die Frührezidive bei der fibrinösen Lungenentzündung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 18.
1906. Über das Vorkommen von Blutgerinnseln im Auswurf. Arch. f. klin. Med. Bd. 87 p. 509—519.

XII. Herz und Gefäße.

1866. Über einen sehr seltenen Fall von Insufficienz der Valvula tricuspidalis, bedingt durch eine angeborene hochgradige Mißbildung derselben. Arch. von Reichert u. du Bois-Reymond (2. Heft) p. 238—254.
1869. Über drei seltene Fälle von Aneurysmen. Wiener med. Presse X. Jahrg. Nr. 2—4.
1869. Zur Kasuistik der durch Aneurysmen der aufsteigenden Aorta bedingten Stenose der Art. pulmonalis. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 6 p. 281—283.
1874. Aneurysma einer unpaaren Art. cerebr. anterior. (Art. cerebr. anter. communis.) D. Arch. f. klin. Med. Bd. 12 p. 617—622.
1878. Über die auf größere Entfernung vom Kranken hörbaren Töne und Geräusche des Herzens und der Brustaorta. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 22 p. 113—147.
1878—84. Krankheiten des Zirkulationsapparates. In: Virchow-Hirsch, Jahresberichte.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1883. Über die Beziehungen der Schwielenbildung im Herzen zu den Störungen seiner rhythmischen Tätigkeit. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 6 p. 98—112.
1892. Über die Diagnose beginnender Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel. Virchow's Archiv Bd. 130 p. 418—443.
1895. Angina pectoris neben Arthritis uratica und Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 23—25.
1896. Zur Lehre von der hämorrhagischen Pericarditis. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 56 p. 509—527.
1899. Beiträge zur klinischen Geschichte der Endocarditis ulcerosa maligna. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 63 p. 217—265.
1899. Klinische Beiträge zur Lehre von der Herzarhythmie mit bes. Rücksicht auf die Myocarditis fibrosa. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 65 p. 81—128.

XIII. Blut.

1889. Über die akute Leukämie und Pseudoleukämie. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 44 p. 343—396.
1894. Beiträge zur Lehre von der traumatischen Leukämie. D. med. Wochenschr. Nr. 29 u. 30.

XIV. Nieren. Harnsteine.

1875. Nierenkrankheiten nebst den Affektionen der Nierenbecken und der Ureteren. In v. Ziemssen's spez. Pathologie und Therapie IX 2; 2. Aufl. 1878.
1878. Pyonephrose mit Ausscheidung von flüssigem Fett und Hämatoidinkristallen durch den Harn. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 23 p. 115—137.
1882. Krebs der Niere und Schilddrüse. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 30 p. 399 bis 406.
1882. Zur Lehre von den chronischen Katarrhen der Schleimhaut der Harnwege und der Cystenbildung in derselben. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 31 p. 63—77.
1883. Beitrag zur Lehre von den Harnsteinen. Verh. des Kongr. f. innere Medizin p. 175—179.
1884. Die Natur und Behandlung der Harnsteine. (Wiesbaden.)
1889. (mit A. Nicolaier.) Über die experimentelle Erzeugung von Harnsteinen. Verh. d. VIII. Kongr. f. i. Med. (Wiesbaden.)
1891. (mit A. Nicolaier.) Über die experimentelle Erzeugung von Harnsteinen. (Wiesbaden, bei Bergmann.)
1892. (mit A. Nicolaier.) Über die experimentelle Erzeugung von Schrumpfnieren durch Oxalsäureoxamidfütterung. Verh. d. XI. Kongr. f. innere Med. (Wiesbaden) p. 518—522.
1896. (und A. Nicolaier.) Über die Ausscheidung der Harnsäure durch die Nieren. Eine experimentelle Untersuchung. Virchow's Archiv Bd. 143 p. 337—368.
1899. Über die Lokalisation und einige Besonderheiten der Hautwassersucht in einem Falle von diffuser Nierenentzündung. Virchow's Archiv Bd. 155 p. 587—591.
1899. Über die Harnsteine bei Amphibien. Virchow's Archiv Bd. 158 p. 514—523.
1900. Zur Naturgeschichte der Harnsteine. Naturwiss. Rundschau Nr. 9.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XV. Nervensystem.

1868. Fall von Gehirnsarkom bei einem $2^1/_2$ jährigen Mädchen. Arch. der Heilkunde IX. Jahrg. p. 439—443.
1872. Sclerosis med. spinalis et oblongatae als Sektionsbefund bei einem Falle von Sprach- und Koordinationsstörung in Armen und Beinen infolge von Typhus abdominalis. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 10 p. 595—600.
1873. Über die Beziehungen des Diabetes insipidus (Polyurie) zu Erkrankungen des Nervensystems. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 11 p. 344—374.
1875. Über einen pathologisch-anatomischen Befund am Halssympathikus bei halbseitigem Schweiß. Virchow's Archiv Bd. 62 p. 435—437.
1883. Zur Ätiologie der akut sich entwickelnden Bauchtympanie Hysterischer. Neurolog. Centralbl. p. 25—31.
1895. Zur Lehre von den nervösen Störungen beim Herpes zoster mit besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Facialislähmungen. Virchow's Archiv Bd. 139 p. 505—538.
1897. Einige Bemerkungen zur Lehre vom Ohrenschwindel. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 58 p. 1—26.
1906. Ein Beitrag zur Lokalisation an der Gehirnoberfläche. (Klinik für psychische und nervöse Krankheiten, hg. von R. Sommer.)
1906. Myelitis acuta (post influenzam?), Heilung. Ebenda.
1906. Einige Bemerkungen zur Behandlung der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Ebenda.

XV. Muskeln und Knochen.

1869. Angeborner Mangel der Portio sterno-costalis pect. maior. und des M. pect. minor. dextr. nebst Verkümmerung der Mamilla derselben Seite. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 6 p. 283—285.
1870. Großes Osteom der linken Kleinhirnhemisphäre. Virchow's Archiv Bd. 49 p. 145—164.
1870. Osteom des linken Hüftbeins und des Musculus psoas. Virchow's Archiv Bd. 51 p. 414—427.

XVII. Haut.

1883. Zur Ätiologie der Alopecia areata (Area Celsi). D. med. Wochenschr. Nr. 53 p. 724.
1888. Demonstration eines Kranken mit symmetrisch lokalisierten oberflächlichen Hautentzündungen und gleichzeitig auftretenden Lähmungszuständen auf infektiöser (diphtherischer?) Basis. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 27 p. 537—541.
1903. Zur Pathologie und Therapie der Sklerodermie im Kindesalter. D. med. Wochenschr. Nr. 1 u. 2.
1903. Über akute umschriebene Hautentzündungen auf angioneurotischer Basis. Virchow's Archiv Bd. 174 S. 198—206.
1906. Über pockenverdächtige Varizellen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 19.

XVIII. Vergiftungen.

1893. Ein Fall von chronischer Bleivergiftung. Bd. 134 p. 541—552.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XIX. Bildungsfehler.

1882. Über die Trichterbrust. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 30 S. 411—428.
1883. Ein weiterer Fall von Trichterbrust. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 33 p. 100—108.
1896. Vererbung von Mißbildung der Finger und Zehen. Virchow's Archiv Bd. 143 p. 413—416.
1896. Eigentümlicher Krankheitsverlauf bei Uterus unicornis und Einzelniere. Virchow's Archiv Bd. 145 p. 158—164.

XX. Therapie.

1869. Fr. Küchenmeister, Die therapeutische Anwendung des kalten Wassers bei fieberhaften Krankheiten. (Referat.) Wiener med. Presse Nr. 14 p. 326—330.
1873. Über die Behandlung der Salivation mit Atropin. Berl. kl. Wochenschr. X. Jahrg. Nr. 25 p. 291—292.
1873. (mit Julius Müller.) — Über die Behandlung der Zuckerharnruhr mit Karbolsäure. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 49 p. 581—583.
1875. (mit Julius Müller.) Weitere Mitteilungen über die Behandlung des Diabetes mellitus mit Karbolsäure nebst Bemerkungen über die Anwendung der Salicylsäure bei dieser Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 5 p. 53 bis 56.
1876. Zur Therapie des Diabetes mellitus, insbesondere über die Anwendung des salicylsauren Natron bei demselben. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 24 p. 337—340.
1890. Mitteilungen über die auf der med. Klinik seither angestellten Versuche mit dem Koch'schen Heilmittel gegen Tuberkulose. D. med. Wochenschr. Nr. 51.
1891. Bericht über die Wirksamkeit des Koch'schen Heilmittels gegen Tuberkulose. Klin. Jahrbuch. Ergänzungsband.
1891. Notiz, betreffend die therapeutische Anwendung des Piperazin. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 14 p. 341—342.
1899. Bemerkungen über die Behandlung der Fettleibigkeit mit Schilddrüsenpräparaten. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 1.
1902. Über das Emodin und das Purgatin als Abführmittel. Therapie der Gegenwart. Januar 1902.
1904. Exodin, ein neues Abführmittel. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 1.
1905. Über die im Exodin (Schering) enthaltenen wirksamen ekkoprotischen Substanzen. D. med. Wochenschr. Nr. 2.
1905. Über die Behandlung der Abmagerung. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 24 (auch abgedruckt in Schwalbe's Vorträgen über die praktische Therapie Heft 5. Leipzig.)
1905. Die Kneipp'sche Wasserkur, zugleich ein Beitrag zur Geschichte der Hydrotherapie. In den Beiträgen zur wissenschaftl. Medizin. Festschrift zur Feier des 80. Geburtstages von Geheimrat Dr. G. Mayer. Berlin bei Hirschwald.
1905. Noch einmal die Kneipp'sche Wasserkur. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26.
1906. Eine Mitteilung über Bauchbinden. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24.

Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Nachtrag

zur Abhandlung von C. Rauchfuß:

Über die paravertebrale Dämpfung usw.

Zu p. 205. Den Wechsel in der Gestalt des Dreiecks bei veränderter Lagerung beobachtete ich unlängst an einem 8jährigen Knaben; Exsudatniveau rechts am 8. Wirbel, Gipfel des linksseitigen Dreiecks am 9. Wirbel, Basis 5 cm. Nach halbstündigem Liegen auf der rechten Seite hatte sich die Basis um 1 cm verkürzt und nach 4stündigem Liegen war das Dreieck vollkommen geschwunden, nur eine vertebrale Dämpfung hinterlassend. Die übrigens nicht sehr ausgesprochene Zone Hamburger's hatte sich nicht verändert. Es hatte sich also zweifellos der prall gefüllte, vor die Wirbelsäule nach links gerückte paravertebrale Pleurarecessus durch die Rechtslagerung bedeutend entleert und das Zurückgehen des Dreiecks zeugt daher von seinem Konnex mit diesen Vor-Vorgängen im hinteren Mediastinum, die Lage des Herzens hatte sich nicht nachweisbar verändert; nach Ansteigen des Ergusses, Vergrößerung des Dreiecks, Zunahme der Verlagerung des Herzens, ergibt die Wiederholung des Versuchs das gleiche. Sollte sich dieses Ergebnis als ein konstantes herausstellen, was aus einer größeren Reihe von Beobachtungen zu prüfen ist, dann hätte man eine wertvolle Vervollständigung der differentiell-diagnostischen Bedeutung des Dreiecks gewonnen.

Die Abhandlung von Fr. v. Koranyi über den Perkussionsschall der Wirbelsäule und dessen diagnostische Verwertung, nebst einer Berichtigung bezüglich des pleuritischen (paravertebralen) Dreiecks (Zeitschr. f. klin. Medizin 1906 LX 3. u. 4. H.) konnte ich leider nicht mehr in meiner Arbeit berücksichtigen; K. gibt an, das Dreieck schon im Jahre 1897 im IV. Band des in ungarischer Sprache erschienenen Handb. d. spez. Pathologie und Therapie p. 717 beschrieben und auf die Verdrängung des Mediastinum posticum zurückgeführt zu haben und zitiert zugleich die auf das Dreieck bezüglichen Angaben aus seiner im XIII. Bande der Realencyklopädie von Eulenburg (3. Aufl.) erschienene Abhandlung über Lungenkrankheiten (p. 656). Er fand die Erscheinung in mehr als $^2/_3$ der Fälle und hält sie für brauchbar als Unterscheidungsmerkmal von Lungenhepatisation. Er fand die Dämpfung besonders im mittleren Teile der hinteren Thoraxfläche ausgesprochen und die äußere Dämpfungsgrenze wellenförmig; ich habe dies nie beobachtet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachtrag zu p. 215 u. f. Der 88. Band 1.—3. Heft dieses Archivs enthält eine Reihe sehr interessanter Abhandlungen von Dietlen, Moritz und Simons, welche ich leider erst nach Drucklegung meiner Arbeit zu Gesicht bekam; besonders nahe Beziehungen zum Inhalt meiner Arbeit fand ich in der Abhandlung von A. Simons über die Schwellenwertsperkussion an der Leiche. Ich möchte aus dem reichen und wertvollen Inhalt dieser Arbeit nur einen Hinweis hier noch aufnehmen, den auf die im II. Jahrgang der Charité-Annalen (1875) erschienene Arbeit von C. A. Ewald über einige praktische Kunstgriffe bei Bestimmung der relativen Herz- und Leberdämpfung. Auf p. 195 bespricht E. die Schwierigkeiten, welchen man zuweilen (bei schwacher Inspiration, dickem Fettpolster, starker Muskulatur, Meteorismus) bei der Ermittlung der Lungenverschiebung gegen die Leber oder die linke und rechte Herzgrenze begegnet. „Dann führt oftmals noch ein Verfahren zum Ziel, welches auf dem Gesetz der Schwellenwerte, dem psychophysischen Gesetze beruht. Bekanntlich ist der Reizzuwachs, welcher eine Empfindung auslöst, stets der schon vorhandenen Reizgröße proportional, d. h. je stärker ein Reiz ist, um so mehr muß er verstärkt werden, wenn eine Verstärkung wahrgenommen werden soll, und die niedrigste überhaupt wahrnehmbare Reizstärke, der sogenannte Schwellenwert, muß, weil sie sich plötzlich aus dem Negativen ins Positive wendet, bei kleinster Reizstärke den größten Empfindungszuwachs, nämlich den aus dem Nichts in Etwas, geben.“ E. empfiehlt ganz leise Finger auf Finger zu perkutieren und das Ohr in die Nähe der perkutierten Stelle zu bringen. Zweifellos gebührt C. A. Ewald das Verdienst, die Bedeutung des Schwellenwerts in die Perkussionslehre eingeführt zu haben.

Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXI.

Aus der med. Abteilung des Augusta-Hospitals in Köln.

Einige Beobachtungen zur Lehre vom Kreislauf in der Peripherie.

Von

M. Matthes

in Verbindung mit den Herrn

Dr. Quenstedt, Dr. Gottstein und **Dr. Dahm.**

(Mit 2 Abbildungen.)

Die Resultate der hier zu beschreibenden Beobachtungen habe ich bereits 1905 auf der Naturforscherversammlung in Meran kurz vorgetragen. Ich hätte für die ausführliche Publikation gern noch neue Gesichtspunkte zur Erklärung der Befunde beigebracht. Allein trotz weiterer mühseliger Experimente bin ich darin ohne Erfolg geblieben. So mögen wenigstens die bisherigen Beobachtungen publiziert werden, weil sie einige neue, wenn auch nur schwer eindeutig erklärbare Tatsachen ergeben haben und weil aus ihnen der Stand unserer Kenntnisse auf diesem auch für die Therapie wichtigen Gebiete ersichtlich ist.

Ich bin von der Fragestellung ausgegangen: Gibt es in der Peripherie selbständige Triebkräfte, die die Blutversorgung der Organe unabhängig von der Herztätigkeit regeln oder kann man eine solche Annahme ablehnen?

Bisher lehrt bekanntlich die Physiologie, daß die Blutdurchströmung eines Organs abhängig ist von der Triebkraft des Herzens und dem jeweiligen Kontraktionszustand des zuführenden Gefäßes, wenn man die innere Reibung außer acht läßt. Jedenfalls ist nach der heutigen Lehre die eigentliche Causa movens allein die Herzkontraktion; die Kontraktion der Gefäße oder die Erschlaffung derselben reguliert nur den Widerstand der Blutbahn. Demgegenüber haben von jeher namentlich die sich mit physikalischer Therapie

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beschäftigenden Ärzte mehr oder minder klar die Vorstellung genährt, daß die Erweiterung der Blutbahn kein einfaches Nachlassen einer vorhandenen Kontraktion, sondern, wie es gewöhnlich gesagt wird, ein aktiver Vorgang sei. Denkt man darüber nach, worin denn dieser aktive Vorgang bestehen könne, so ist es klar, daß nur an eine Art Saugwirkung gedacht werden kann.

Das würde dann allerdings eine selbständige, vom Herzen unabhängige Triebkraft sein. Man könnte diese Vorstellung dahin präzisieren, daß die Kraft des Herzens die allgemeine Zirkulation aufrecht erhält und daß aus dieser allgemeinen Zirkulation jedes Organ die ihm jeweilig notwendige Blutmenge selbständig schöpft.

Diese Annahme einer Saugkraft in der Peripherie wird, soweit ich sehe, bisher von der exakten Physiologie fast vollständig abgelehnt. Sie hat aber neuerdings, namentlich durch die klinischen und experimentellen Beobachtungen Bier's und seiner Schüler, wieder Bedeutung gewonnen. Bier hat bekanntlich für das Zustandekommen der Hyperämie nach Blutleere die Wirkung jedes zentralen vasomotorischen Einflusses in Abrede gestellt. Er hat ferner feststellen können, daß diese Hyperämie nicht in allen Organen gleichmäßig auftritt und endlich gezeigt, daß den Gefäßen oder, wie er meint, den Geweben die Fähigkeit zugeschrieben werden muß, sich gegen venöses und arterielles Blut verschieden zu verhalten. In dem bekannten Versuch am Schwein zeigte Bier, daß, wenn er das Tier vor Lösung der Esmarch'schen Binde fast erstickte, in die blutleer gewesene Extremität nach Freigabe der Zirkulation kein Tropfen des kohlensäureüberladenen Blutes einlief. Dasselbe Gewebe, sagt Bier, welches arterielles Blut begierig anlockt, wehrt sich mit Erfolg gegen den Zutritt des venösen, es vermag zwischen venösem und arteriellem Blute zu unterscheiden. Erwähnt mag ferner hier die merkwürdige Beobachtung Ritter's, eines Bier'schen Schülers, werden: Setzt man an einem Unterarm mittels Chloräthyl eine Hauterfrierung und wartet das Auftauen ab, so wird bekanntlich die erfroren gewesene Stelle hellrot hyperämisch. Legt man nun am Oberarm eine Stauungsbinde an, so wird der ganze Arm dunkelblaurot, nur diese Stelle bleibt hellrot. Diese und ähnliche Beobachtungen lassen sich nun nach Bier durch unsere bisherige Lehre vom Kreislauf nur schwer erklären und weisen auf eine Selbständigkeit der Gewebe hin. Bier spricht dann auch wiederholt von einem Anlocken des Blutes in die Gewebe und sucht die treibende Kraft im Stoffwechsel derselben, er spricht auch einmal direkt von einer wie auch immer bedingten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Saugkraft der Gewebe für arterielles Blut, aber er hat jedenfalls seine Anschauungen nicht näher, etwa physikalisch, zu begründen versucht.

Deshalb erscheint es mir wichtig, die Fragestellung scharf zu präzisieren. Gibt es überhaupt eine derartige Saugkraft und wodurch kann sie bedingt sein?

Ehe ich auf die Frage eingehe, möchte ich nur kurz aus der älteren Literatur einige Beobachtungen anführen, die den Bier-schen Vorstellungen widersprechen.

So hat E. Hering in Leipzig, wie ich aus einer persönlichen Mitteilung desselben weiß, schon vor vielen Jahren versucht, das Blut der Vene direkt in die zugehörige Arterie zu leiten. Das Resultat war eine Kontraktion der Arterie. Es wirkt danach also venöses Blut einfach als Kontraktionsreiz auf die größeren Arterien und man braucht noch nicht zu der Bier'schen Annahme zu greifen, daß das Gewebe arterielles und venöses Blut unterscheiden könne. Ferner hat sich Gaskell bereits 1877 mit der Frage beschäftigt, ob etwa die bei der Muskelkontraktion entstehenden Zersetzungsprodukte die stärkere Durchblutung des Muskels während des Tetanus und nach demselben verschulden. Gaskell glaubte diese Annahme ablehnen zu müssen, weil eine Verstärkung des Induktionsreizes während des Tetanus die stärkere Durchblutung sofort aufhebt und ebenso ein neuer Reiz nach Ablauf des Tetanus. Die Gaskell'schen Feststellungen bedürfen heute allerdings insofern einer Modifikation, als die Ludwig'sche Lehre, daß der Blutstrom während des Tetanus beschleunigt sei, sich nach den neueren Untersuchungen wohl kaum noch aufrecht erhalten läßt. Der Blutstrom ist im Muskel nur während der Kontraktionspausen bei intermittierender Reizung verstärkt. im kontrahierten Muskel, in dem die Gefäße zusammengedrückt werden, dagegen geringer (Literatur bei Tschnewsky).

Doch nun zurück zu unserer Fragestellung und zwar wird die erste Überlegung sein, kann man sich denn überhaupt theoretisch die Möglichkeit einer Saugwirkung vorstellen? Zunächst ist da zu sagen, daß die vasomotorischen Kaliberveränderungen der größeren und kleineren arteriellen Gefäße unmöglich in dieser Art wirken können, sondern nur durch einfache Veränderungen des Widerstandes. Das habe ich namentlich Winternitz gegenüber wiederholt betonen müssen. Wir kennen (vgl. Exner) keine Muskeln an den Arterien, die durch ihre Kontraktion das Gefäß erweitern,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Erweiterung ist vielmehr stets durch Nachlaß der bestehenden tonischen Kontraktion derselben bedingt.

Dagegen kann vielleicht die Elastizität der Arterie in bescheidenem Maße aktiv erweiternd wirken. Wir wissen ja, daß eine durchschnittene Arterie klafft. Wenn also an einer kontrahierten Arterie die Kontraktion nachläßt, so wird sie nicht nur durch den zentralen Druck der andrängenden Blutwelle passiv erweitert, sondern auch durch die vorher von der kontrahierenden Kraft beanspruchte Elastizität aktiv geöffnet. Es würde damit in gleicher Weise eine Saugwirkung ausgeübt, wie sie etwa ein zusammengedrückter Gummiballon oder ein Schwamm bedingt.

Diese Saugwirkung wäre also als eine rein physikalisch, aber nicht vital bedingte anzusehen. Ihr Inkrafttreten wäre nur die indirekte Folge eines vitalen Vorganges, nämlich des Nachlasses der Kontraktion der Gefäßmuskeln.

In einer ganz anderen Weise als in der Annahme einer Saugkraft will endlich Hasebroek in einer besonderen Tätigkeit der Arterien eine periphere Unterstützung der Zirkulation sehen. Er schreibt ihnen in seiner lesenswerten Arbeit, die allerdings fast nur theoretische Erwägungen enthält, eine diastolisch-systolische Propulsivkraft zu und stützt seine Ansichten namentlich durch den Hinweis auf die bekannten rhythmischen Schwankungen der Gefäße des Kaninchenohrs. Nun, wie dem auch sein mag, eine echte Saugwirkung können die Arterien jedenfalls höchstens durch ihre Elastizität ausüben, sonst sind sie ihrer ganzen Struktur nach dazu nicht befähigt.

Es wäre demnächst zu fragen, ob bei den Kaliberveränderungen der Kapillaren etwa ansaugende Kräfte anzunehmen wären.

Wir sind bisher über die Bedingungen des Kapillarkreislaufs nur sehr mangelhaft unterrichtet. Eine kritische Besprechung des Bekannten haben vor 2 Jahren Steinach und Kahn gegeben. Es scheint mir aber vorläufig noch Ansicht gegen Ansicht zu stehen. Die Stricker'sche Schule, als deren letzter Autor Biedl zu nennen ist, behauptet, daß die Erweiterung einer Kapillare auf Kosten ihrer Wandstärke erfolgen könne, daß sich also das Lumen ohne gleichzeitige Änderung des Gesamtquerschnittes ändern könne.

Steinach und Kahn dagegen verlegen die kontrahierende Kraft in die, die Kapillaren umgebenden verästelten Kapillarwandzellen, die das Gefäß bei ihrer Kontraktion wie Faßreifen zusammen-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pressen (Siegmund Mayer) sollen. Diese beiden Vorstellungen sind natürlich prinzipiell verschieden. Die von Steinach und Kahn würde die Kaliberschwankungen der Kapillaren durchaus in demselben Sinne wie die der Arterien zustande kommen lassen, die Stricker-Biedl'sche dagegen in davon total verschiedener Weise.

Für die letztere Ansicht spricht das Resultat einer Arbeit von Henderson und Löwi: Über die Wirkung der Vasodilatatorenreizung. Diese Autoren gipsten die freigelegte Speicheldrüse eines Hundes ein und reizten dann die Chorda. Sie konstatierten, daß trotzdem das Organ sich wegen der Eingipsung nicht vergrößern konnte, doch auf Chordareizung die Blutdurchströmung desselben stärker wurde. Sie kommen zu dem Schluß, daß bei einer Vasodilatatorenreizung die Kapillaren nicht nur erweitert werden in dem Sinne, daß ihr Gesamtdurchmesser wächst, sondern auch wahrscheinlich dadurch, daß das Lumen sich bei gleichbleibendem Gesamtquerschnitt erweitert. Wie soll man sich nun eine solche Erweiterung vorstellen? Unserer Ansicht nach ist das nicht anders möglich und das ist auch die ursprünglich Stricker'sche Auffassung, als daß die einzelnen Kapillarwandzellen dünner werden.

Nun darf man wohl ohne Frage die Gestaltsveränderungen einer Kapillarwandzelle nicht in Parallele stellen mit der Kontraktion einer Muskelfaser der Arterie. Wir wissen über die Art der Gestaltsveränderung nichts Sicheres, aber es steht der Vorstellung unseres Erachtens nichts im Wege, daß sie nach Art einer amöboiden Bewegung vor sich geht. Dann aber und das ist scharf zu betonen, würde nicht nur die Kontraktion zu einem mehr minder dicken Körper sondern auch das Fließen in die Breite zu einer mehr flachen Kuchenform mit einer Kraftentwicklung verbunden sein können, ebenso wie eine Amöbe bei ihren Gestaltsveränderungen Kraft entwickelt. Denkt man sich nun ein Kapillarrohr aus Zellen bestehend, die unter Kraftentwicklung in die Breite zu fließen sich bestreben, so ist ganz klar, daß im Lumen ein negativer Druck oder wenn das Blut frei nachströmen kann, eine Saugwirkung entfaltet werden muß.

Wenn also die von Stricker, Biedl, Henderson und Löwi vertretene Auffassung richtig ist, so erscheint die Annahme einer peripher wirkenden Saugkraft theoretisch nicht unmöglich.

Direkt beweisen würde dieselbe ein Befund von Siaweillo.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Derselbe will gefunden haben, daß wenn man durch Reizung des N. glossopharyngeus die Kapillaren der Froschzunge erweitert, die Blutströmung nicht nur von den Arterien, sondern auch von den Venen aus gegen die Kapillaren hin erfolge. Die Arbeit war mir im Original nicht zugänglich, ich citiere sie nach Nagel's Handbuch der Physiologie. F. B. Hofmann, der das Kapitel des Handbuchs bearbeitet hat, verhält sich etwas skeptisch dem Befunde Siaweillo's gegenüber.

Es wurde uns, als wir an die Prüfung dieser Frage herantraten, nun sehr bald klar, daß weder die morphologische Beobachtung noch ähnliche Versuchsanordnungen, wie die der erwähnten Autoren zum Ziele führen konnten, sondern allein manometrische Messungen, wenn man eine Saugwirkung sicher konstatieren oder ausschließen wollte.

Dabei ergab sich die Schwierigkeit, daß man den durch die Kontraktion des Herzens erzeugten positiven Blutdruck eliminieren mußte.

Wir beschlossen daher zunächst die Verhältnisse an der Leiche zu studieren und legten uns die Frage vor: Was ist denn überhaupt der Inhalt einer Leichenarterie und unter welchem Druck steht dieser Inhalt? Wir hofften über diese Frage in der Literatur ohne weiteres Auskunft zu finden, aber es scheinen systematische Untersuchungen in dieser Hinsicht zu fehlen, namentlich steht auch in Harwey's berühmter Abhandlung nichts darüber, als die kurze Bemerkung, daß auch an der Leiche die Arterien nicht immer leer seien, sondern Blut enthalten könnten.

Wir haben nun in den letzten Monaten systematisch auf dieses Verhalten der Leichenarterien geachtet und zwar wurde immer die Cruralis unter möglichster Vermeidung von Verletzungen ihrer Äste präpariert. Dann wurde eine mit einem Wassermanometer verbundene Kanüle eingestoßen und der Druck geprüft.

In einigen Fällen wurde dann, nachdem die Cruralis unterbunden war, das Abdomen eröffnet und der Druck in der Aorta in gleicher Weise geprüft. Manchmal haben wir auch, nachdem vorher zentral und peripherwärts abgeklemmt war eine mit dem Manometer verbundene Glaskanüle eingebunden und dann die periphere Klemme geöffnet. Herrn Kollegen Jores, der mir die Leichen zur Verfügung stellte, möchte ich hier dafür bestens danken.

Ich lasse einen Teil der Protokolle folgen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. Fälle mit negativem Druck.

Nr.	Diagnose	Gefäß	Druck	Zeit post mortem	Herzzustand	Gefäßzustand
1	Vitium cordis	r. Cruralis l. „	— 0,1 ccm — 0,3 „	16 Stunden	Herz gut kontrahiert	Arterie leer kollabiert.
2	Ulcus ventriculi ausgeblutete Leiche	r. „ l. „	— 0,4 „ — 0,3 „	18 „	Herz schlaff, leer, anämisch	Arterien leer.
3	Carcinoma oesophagi	r. „	— 1,0 „	15 „	?	Arterie leer.
4	Coma diabet. Erysipel.	l. „	— 1,0 „	4 „	link. Ventrikel kontrahiert, leer	Arterie leer.
5	Carcinoma oesophagi	r. „	— 1,0 „	20 „	Herz schlaff	Arterie leer.
6	Ulcus ventriculi ausgeblutete Leiche	r. „ l. „	— 0,4 „ — 0,3 „	16 „	Herz schlaff, leer	Arterie leer.
7	Vitium cordis	l. „	— 0,3 „	22 „	Herz gut kontrahiert	Arterie leer.
8	Sept. Icterus	r. „ l. „	± 0 „ — 0,5 „	?	beide Ventrikel schlaff	beide Arterien leer.
9	Nephritis chron.	r. „	— 0,5 „	14 „	link. Ventrikel stark kontrahiert	etwas flüssiges Blut in der Cruralis.
10	Carcinoma oesophagi	r. „ l. „	— 2,5 „ — 1,5 „	?	?	Gefäß leer.
11	Peritonitis	r. „ l. „	± 0 „ — 2 „	?	?	Gefäß leer, rechte Kanäle verstopft.
12	Lungenabsceß	r. „	— 0,5 „	?	Herz mittel kontrahiert, im link. Ventrikel wenig geronnenes Blut	Arterie leer.
13	Nephritis interstit.	l. Cruralis Aorta	— 1,5 „ ± 0 „	?	?	Arterie leer, Aorta mit flüss. Blut gefüllt.
14	Mitralinsufficienz	r. Cruralis Aorta	— 0,5 „ ± 0 „			Arterie leer, in der Aorta etwas Blut.
15	Miliartuberkulose	Crural. sin.	— 0,5 „		link. Ventrikel kontrahiert	Gefäß leer.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

2. Fälle mit positivem Druck oder 0-Druck.

Nr.	Diagnose	Gefäß	Druck	Zeit post mortem	Herzzustand	Gefäßzustand
1	Tuberc. pulmon.	r. Cruralis l. „	+ 0,1 ccm + 1,0 „	20 Stunden	?	r. etwas flüss. Blut } in der l. viel flüssiges „ } Arterie.
2	Nephritis	r. „ l. „	+ 0,3 „ + 0,3 „	17 „	l. Ventrikel gut kontrahiert	Arterien rund, mit flüssigem Blut gefüllt
3	Arteriosklerose	r. „	+ 2,0 „	24 „	das hypertrophische Herz gut kontrahiert	in den Arterien Blut.
4	Tuberc. pulmon.	r. „ l. „	+ 0,1 „ + 1,0 „	18 „	l. Ventrikel mäßig kontrahiert	r. etwas flüssiges Blut. l. viel flüssiges Blut.
5	Tuberc. pulmon.	r. „ l. „	+ 1,0 „ + 1,0 „	12 „	l. Ventrikel kontrahiert, leer	flüssiges Blut in beiden Crurales.
6	Apoplexie	r. „ l. „	+ 0,3 „ + 0,3 „	5 „	l. Ventrikel gut kontrahiert	Arterien leer.
7	Mitralinsufficienz	Crural. dext.	+ 2,5 „	?	?	Gefäß mit flüssigem Blut gefüllt.
8	Arteriosklerose	l. Cruralis	+ 10,0 „	1½ „		Gefäß mit flüssigem Blut gefüllt.
9	Arteriosklerose	l. „ Aorta	+ 0,5 „ ± 0 „	?	l. Ventrikel kontrahiert r. „ stark dilatiert	Gefäß gefüllt. —
10	Peritonitis	r. Cruralis	+ 2,0 „	10 „		Gefäß mit flüssigem Blut gefüllt.
11	Hirntumor	r. „	+ 0,9 „	unmittelbar post mort.	Bein ödematös	
12	Lungengangrän	r. „	+ 2,5 „			Gefäß stark mit flüssigem Blut gefüllt.
13	Tuberc. pulmonal. Nephritis	r. „ l. „	± 0 „ ± 0 „	12 Stunden	l. Ventrikel kontrahiert r. „ voll Blut	Arterien leer.
14	Apoplexie	r. „ l. „	± 0 „ ± 0 „	13 „	l. Ventrikel kontrahiert	

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Digitized by Google
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Man sieht aus dieser Zusammenstellung, daß im allgemeinen der Druck negativ ist, wenn die Arterie leer ist, positiv wenn sie mit flüssigem Blute gefüllt ist, obwohl diese Regel nicht ganz ohne Ausnahme ist. Bemerkt mag werden, daß die leeren Arterien zwar meist ziemlich platt erscheinen, aber doch niemals ganz kollabiert sind, wie etwa leere Venen, sie haben immer noch anscheinend etwas Lumen. Verschieden wurde der Druck an den Gefäßen beider Seiten, wie aus den Tabellen hervorgeht, öfter gefunden, gelegentlich sogar mit umgekehrtem Vorzeichen wie folgendes Beispiel beweist.

Myocarditis	rechte Cruralis	+ 0,4	15 Std. p. m	L. Ventrikel schlaff	in d. recht. Crur. flüss. Blut
„	linke Cruralis	— 0,3	„	„	l. Cruralis leer.

In zwei Fällen wurde unmittelbar nach dem Tode der Druck in der rechten Cruralis gemessen, dieselbe dann abgebunden und nach einigen Stunden die Druckmessung links wiederholt, ohne daß die Leiche bewegt war.

Tuberc. pulm. et peritonitis	rechte Cruralis	+ 8	unmittelbar p. m.
	linke „	— 0,4	14 Std. p. m.
Pneumonie	rechte „	+ 9	unmittelbar p. m.
	linke „	— 0,8	15 Std. p. m.

Dieses auffällige Resultat veranlaßte uns zu einigen fortlaufenden Beobachtungen. Es wurde die Kanüle unmittelbar nach dem Tode in die Cruralis eingelegt und nicht wieder berührt, die Arterie wurde vor Austrocknung geschützt.

1. Pneumonie:	rechte Cruralis	unmittelbar p. m.	+ 0,3	
		5 Minuten später	+ 0,1	
		20 „ „	+ 1,4	
		1 Stunde „	+ 1,8	
		4 „ „	+ 1,8	
		5 „ „	+ 1,9	
		6 „ „	+ 2,1	
		10 „ „	+ 1,7	
		20 „ „	+ 0,5	
2. Sepsis:	rechte Cruralis	unmittelbar p. m.	+ 0,5	(Glaskanüle im
		5 Minuten später	+ 1,0	peripheren
		30 „ „	+ 2,8	Arterienende)
		$1^1/_2$ Stunde „	+ 3,0	
		20 „ „	+ 1,9	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. Diabetes: rechte Crur. leer / linke Cruralis	unmittelbar p. m.	+ 1,0	
	5 Minuten später	+ 2,0	
	$1^1/_2$ Stden. „	+ 1,8	
	20 „ „	+ 0,8	
4. Tuberkulose: rechte Cruralis	unmittelbar p. m.	+ 2,0	
	5 Minuten später	+ 2,6	
	$^3/_4$ Stden. „	+ 2,8	
	3 „ „	+ 1,2	
	24 „ „	— 0,9	
5. Tuberkulose:	unmittelbar p. m.	+ 5,4	
	$^1/_2$ Stunde später	+ 6,3	
	2 „ „	+ 7,2	
	$2^1/_2$ „ „	+ 7,5	
	20 „ „	+ 6,3	
6. Versuch an einem großen Hunde (dem eine Niere exstirpiert war) Cruralis Gefäß ziemlich platt	unmittelbar p. m.	+ 1,0	
	10 Minuten später	— 0,2	
	40 „ „	— 0,8	
	in 10 Stunden auf	— 0,2	absinkend.

Überblicken wir das beigebrachte Material, so ist dadurch unstreitig festgestellt, daß in einer Reihe von Fällen der Druck in den Leichenarterien negativ und zwar bis zu 2,5 cm Wasser minus sein kann. Unmittelbar nach dem Tode wurde dagegen in allen Fällen der Druck positiv und zwar bis zu 10 cm Wasser positiv gefunden.

Der positive Druck kann, wie aus dem Versuch am Hunde hervorgeht, binnen 10 Minuten negativ werden. Der früheste Termin, zu welchen an menschlichen Leichen der Druck negativ gefunden wurde, war 4 Stunden nach dem Tode. Als besonders bemerkenswert ist hervorzuheben, daß bei den fortlaufenden Beobachtungen an menschlichen Leichen der Druck in den Arterien während der ersten Stunden nach dem Tode anwuchs und zwar bis um 2 cm Wasser. Erwähnenswert scheint auch, daß die Druckwerte so sehr verschieden ausfielen, die höchsten über 5 cm Wasser wurden unmittelbar p. m. gefunden.

Was lehren nun diese Versuche? Durch welche Kräfte können die beobachteten Druckschwankungen hervorgerufen sein?

Man muß unseres Erachtens an drei Faktoren denken. Erstens an die Schwerkraft des sich an den abhängigsten Partien der Leiche ansammelnden Blutes, zweitens wäre namentlich für die negativen Werte an eine von der Peripherie ausgeübte Saugkraft

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Sinne Bier's zu denken und endlich könnte die bisher allgemein angenommene agonale Kontraktion der Arterien, sowie ihr Nachlaß in Frage kommen. Die negativen Werte würden sich dann durch die bei der Kontraktion beanspruchte Elastizität der Arterien erklären.

Für die erste Annahme der Wirkung der Schwerkraft mag zunächst bemerkt werden, daß die Leichen alle flach auf dem Rücken lagen und während der Beobachtung nicht bewegt wurden. Das ist unerläßliche Bedingung, denn sonst können, wie uns zu diesem Zwecke angestellte Versuche lehrten, erhebliche Täuschungen unterlaufen.

Versuch: Nephritiker $1^1/_2$ Stunden p. m. rechte Cruralis Druck + 5 cm. Keine Totenstarre. Durch Anheben des Beines läßt sich der Druck auf 20 cm und darüber treiben, beim Niederlegen sinkt der Druck wieder ab und stellt sich, nachdem der Versuch einige Male wiederholt war, auf $\pm$ 0 bei gewöhnlicher Lage des Beines. Durch Senken des Beines gelang es jedoch nicht, einen negativen Druck zu erzeugen. In der Arterie war flüssiges Blut. Es wäre damit die Wirkung der Schwerkraft erwiesen. Wir kennen dieselbe ja auch am lebenden Organismus z. B. in den Druckschwankungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Lageveränderungen, auf die man bei den Spinalpunktionen seit langem aufmerksam geworden ist.

Nicht immer allerdings kommt diese Schwerkraft zur Geltung, sie kann es wohl im wesentlichen nur, wenn flüssiges Blut in den Gefäßen ist, aber selbst dann nicht immer, das mag folgendes Beispiel erweisen.

Pneumonie. 3 Stunden p. m.					
rechte Femor.	+ 7,0	linke Femor.	+ 0,1	3 Stunden	p. m.
	+ 6,8		— 0,3	6 „	„
	+ 5,8		— 0,4	14 „	„

Als nach 14 Stunden die Beine gehoben werden, steigt das Manometer auf beiden Seiten kaum. Die Leichenstarre war zu dieser Zeit ausgeprägt. Die Arterien waren auf beiden Seiten rund und enthielten flüssiges Blut.

Die zweite Annahme, die einer Saugwirkung im Sinne Bier's, glaube ich für die Leiche ablehnen zu dürfen und zwar bestimmt mich in erster Linie dafür die Beobachtung 4. Hier trat der negative Druck erst nach vielen Stunden in die Erscheinung, nachdem in den ersten 3 Stunden ein positiver Druck vorhanden war. Auch sonst wurde negativer Druck immer erst mehrere Stunden

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach dem Tode — der früheste Termin an der menschlichen Leiche war 4 Stunden p. m. — beobachtet. Es ist aber doch zum mindesten unwahrscheinlich, daß die Gewebe oder die Kapillaren erst solange nach dem Tode saugen sollten. Auch scheint mir der Umstand endlich, daß in der überwiegenden Anzahl von Leichen (es sind noch etwa 20 Leichen mit positivem Druck nicht in die Tabellen aufgenommen) der Druck eben positiv war, gegen die Annahme zu sprechen, daß in der Peripherie gesaugt wäre.

Nicht so sicher ablehnen läßt sich dagegen diese Annahme für den Versuch VI am Hund, da hier der negative Druck schon nach 10 Minuten auftrat, ohne daß die Lage des Beines verändert wurde. Man könnte vielleicht sagen, daß beim natürlichen Tode die Gewebe nicht saugen, daß aber beim gewaltsamen Tode, wo die Gewebe noch lebenskräftig sind, die Möglichkeit der Annahme einer Saugwirkung zugegeben werden muß.

Die dritte Meinung, daß die agonale Kontraktion der Arterie die positiven Drucke und den postmortalen Druckzuwachs erkläre, der Nachlaß der Kontraktion dagegen und damit die Wirkung der vorher beanspruchten Elastizität die negativen Werte bedinge, hat wohl zunächst die größte Wahrscheinlichkeit für sich und erklärt die beobachteten Tatsachen am ungezwungensten. Allein es sind auch ihr gegenüber gewisse Bedenken möglich. Einmal ist es sehr auffällig, daß wir nie eine wirklich kontrahierte Arterie an der Leiche gesehen haben. Entweder sind die Arterien blutgefüllt, dann sind sie rund, oder aber sie sind leer, dann sind sie platt oder halbplatt. Sie müßten doch aber, wenn sie kontrahiert wären, rund sein.

Auch wird die Arterie des bis auf die Arterie und Vene abgetrennten Hundebeins platt und nicht rund, wenn man zentral dieselbe abklemmt.

Ferner müßte immer, wenn die Elastizität der Arterie allein den negativen Druck verschulden soll, die Hilfsannahme gemacht werden, daß sie erst in Wirksamkeit träte, wenn das Blut in den Kapillaren bereits geronnen sei. Denn sonst ist nicht einzusehen, warum das Blut nicht nach der Richtung des negativen Druckes, also aus den Kapillaren in die Arterien zurückströmen sollte. Bleibt das Blut flüssig, so muß es eben durch besondere Kräfte in dem Kapillarraum zurückgehalten werden oder es müßten dem Rückströmen Widerstände entgegenstehen, die der vorhandene negative Druck nicht überwinden könnte. Z. B. die kapillare Attraktion.

Das letztere ist aber unwahrscheinlich, weil wir tatsächlich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in dem einen Falle an einem vom Körper abgetrennten Hundebein gesehen haben, daß Blut aus der Arterie beim Heben des Beins herauslief. Ferner ist auch noch zu bedenken, daß der gefundene negative Druck wahrscheinlich nicht dem anfänglich wirklich vorhanden gewesenen entspricht. Die Arterie ist ja doch wohl sicher nicht luftleer, sondern enthält voraussichtlich Gas. Ich habe zwar das nicht untersucht, aber es läßt sich wohl annehmen, daß die Arterie durch den negativen Druck entbundene Blutgase enthält. Diese Entbindung von Blutgasen müßte selbstverständlich den negativen Druck geringer erscheinen lassen als er wirklich gewesen ist.

So sieht man, daß eine völlig einwandfreie Erklärung für die beobachteten Tatsachen sich nicht geben läßt. Für am wahrscheinlichsten halte ich, daß die agonale Kontraktion sowohl als die jeweilige Lage des Körpers sie bedingen. Für unsere Fragestellung aber mag genügen, daß man eine agonale Saugwirkung der Gewebe im Sinne Bier's mit großer Wahrscheinlichkeit ablehnen kann.

Wir wendeten uns nunmehr an den Tierversuch.

Da sich sehr bald herausstellte, daß die Erhaltung eines auch geringen Kollateralkreislaufes die Arterien stets wieder füllte, so wurde der Versuch folgendermaßen angeordnet. Ein Hundebein wurde soweit amputiert, daß es nur noch durch Vene und Arterie mit dem Körper zusammenhing, alsdann wurde in die Arterie eine mit einem Manometer in Verbindung stehende T-Kanüle eingebunden, nachdem die Arterie zentral und peripher abgeklemmt war. Es wurde nach vollendetem Einbinden zunächst eine Abscisse geschrieben, um den Nullpunkt zu bestimmen, dann wurde die Zirkulation freigegeben. Das Manometer schrieb dann also den Seitendruck auf die Trommel. Nun wurde die Zirkulation zentral unterbrochen. Die Kurve senkte sich mit einer Ausnahme stets nur bis zur Nullpunktsabscisse oder blieb etwas darüber, ging aber nicht tiefer, wie sie es doch hätte tun müssen, wenn in der Peripherie gesaugt wäre. In einem Fall senkte sich die Kurve ca. 1—2 mm unter die Abscisse, ich möchte das aber, da ich es unter einigen 20 Versuchen nur einmal sah, für einen Versuchsfehler halten. Das Resultat war auch nicht anders, wenn wir an den amputierten Hundebeinen durch Senfteig eine ausgedehnte Hyperämie erzeugten oder sie mit einer Esmarchbinde vorher blutleer gewickelt hatten. Die Versuche waren sehr mühsam, sie wurden in der verschiedensten Art angestellt, die Kanüle wurde teil-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weise z. B. auch schon vor der Amputation eingebunden, dann trat aber häufig, ehe die Amputation vollendet war, Gerinnung ein. Nachdem wir über 20 Hunde geopfert hatten, haben wir diese Versuche als aussichtslos aufgegeben. Ich unterlasse deswegen die Kurven abzubilden.

Da nun immerhin die Versuche am Tier mit fast völliger Amputation eines Schenkels als recht gewaltsame, also unphysiologische, angesehen werden müssen, versuchten wir, ob wir nicht am unversehrten Organismus irgend eine Anordnung des Experiments finden könnten, die eine ev. Saugwirkung sehen ließen.

Nach längerem Probieren und Überlegen schlug ich folgende Anordnung ein, die im wesentlichen eine vergleichende Blutdruckmessung an beiden Oberarmen ist.

Es wurden um beide Oberarme der Versuchsperson breite Riva-Rocci'sche Manschetten gelegt und dieselben in üblicher Weise bis zum Verschwinden des Radialispulses aufgeblasen. Die gefundenen Druckwerte waren meist annähernd gleich oder doch nur um wenige Millimeter verschieden. Nun wurde der Druck abgelassen und dann der eine Arm bis zur Manschette mit einer Esmarch'schen Binde blutleer gewickelt. Während die Esmarchbinde noch lag, wurden nun beide Schläuche wieder aufgeblasen und zwar mit einem Drucke, der den vorher bestimmten um etwa 30 mm übertraf, der also am Kontrollarm, so wollen wir den nicht eingewickelten der Kürze wegen nennen, sicher den Puls unterdrückte. Dann wurde die Gummibinde abgewickelt und nun langsam der Druck in den Schläuchen erniedrigt, bis zum Durchschlagen der ersten Pulswelle.

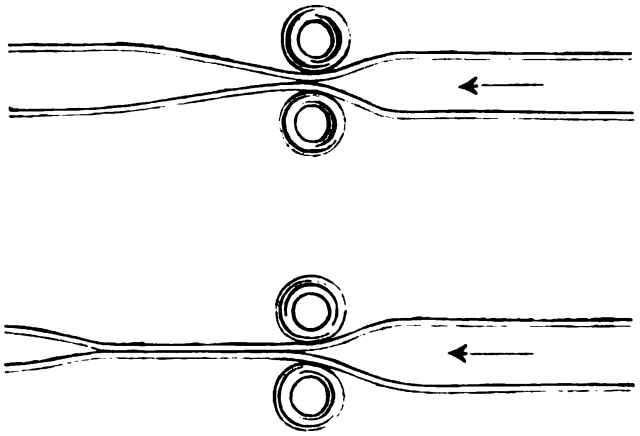
Die Überlegung bei dieser Versuchsanordnung war folgende. Der blutleere Arm müßte ja nach Bier saugen. Es würde also in ihn das Blut nicht nur durch die Herzkraft hineingetrieben, sondern auch angesaugt, müßte also schneller fließen als im Kontrollarm oder, exakter gesagt, mit größerer Schnelligkeit, die durch die Manschette verengte Stelle der Arterie passieren. Das könnte vielleicht sich dadurch ausdrücken, daß man verschieden hohe Drucke auf beiden Seiten brauchen würde, um die Pulswelle am Durchschlagen zu hindern.

Ich hatte erwartet, daß man an dem ev. saugenden Arm höhere Werte finden würde, weil sich der + Druck auf der zentralen Seite und der — Druck auf der peripheren Seite zum Tragen des in der Manschette befindlichen Druckes addieren müßte. Allein die nähere Überlegung und die Aufklärung, die wir Physikern, vor

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

allem Herrn Geheimrat Winkelmann in Jena, verdanken, zeigten, daß die Sachlage nicht so einfach ist. Voraussetzung für die strombeschleunigende Wirkung der ev. Saugkraft ist, daß das Lumen der Arterie nicht absolut durch den Manschettendruck verschlossen ist, denn sonst ist kein Strom da, den sie beschleunigen kann. Im Gegenteil, es läßt sich erwarten, daß sie die Arterie auf eine Strecke peripher der Manschette leer saugt oder, falls diese schon durch die vorhergegangene Einwirkung mit der Esmarchbinde entleert sein sollte, jedenfalls der Elastizität der Arterie, die die leere Arterie zu öffnen sich bestrebte, entgegenwirken mußte. Auf beide Weisen müßte der Erfolg sein, daß die Arterie nicht nur durch den Druck der Manschette verschlossen würde, sondern peripherwärts durch eine ev. Saugkraft eine Strecke weit dieser Verschluß ausgedehnt würde, wie folgende, grob schematische Zeichnung erläutert.

Fig. 1.



Ganz anders ist die Wirkung, wenn der Blutstrom nicht völlig unterdrückt wird, wie dies bei der üblichen Druckmessung wohl zutrifft.

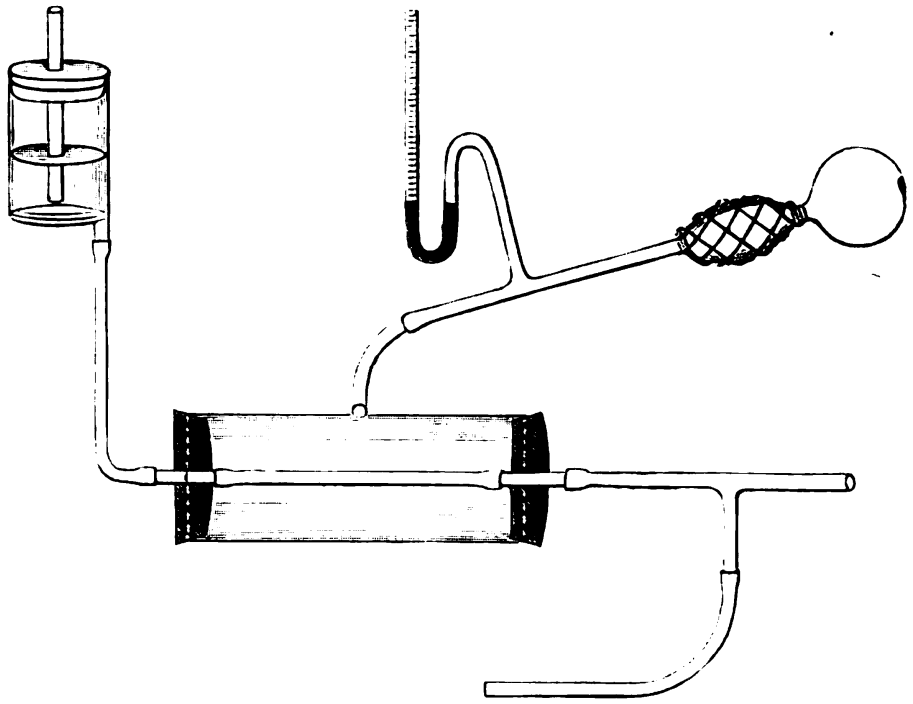
Prof. Hoffmann-Innsbruck, mit dem ich die Frage besprach, hatte wenigstens die Ansicht, daß mit dem Verschwinden der Pulswelle in der Peripherie die Strömung in der Arterie nicht völlig unterdrückt wäre, sondern daß schon ein gewisser Widerstand die Pulswelle am Durchschlagen hindert, eine Vorstellung, die uns ja von den Kapillaren her geläufig ist. Besteht also noch eine Strömung in der Arterie, dann wird eine periphere Saugkraft dieselbe beschleunigen. Die von mir befragten Physiker waren nun der Ansicht, daß für diese Strömungsbeschleunigung sich der zentrale positive Druck und der periphere negative einfach im arithmeti-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schen Verhältnisse addieren müßten. Dagegen trifft das nicht ohne weiteres für den Seitendruck der strömenden Flüssigkeit zu, auf dem der Manschettendruck lastet. Es läßt sich vielmehr wohl annehmen, daß die Flüssigkeit, wenn sie mit größerer Geschwindigkeit durch die Stenose strömt, einen erhöhten Seitendruck ausübt, aber dieser Seitendruck ist nicht im arithmetischen Verhältnis von der Strömungsgeschwindigkeit abhängig.

Um nun die Richtigkeit dieser Annahme auch experimentell zu prüfen, konstruierte ich mir ein Modell, dessen Einrichtung in beistehender Zeichnung ersichtlich ist. Ein weites Glasrohr, das mit einem seitlichen Ansatz versehen ist, wird auf beiden Enden mit Gummistopfen verschlossen, durch die Glasröhren gesteckt sind.

Fig. 2



Beide Glasröhren sind im Lumen des weiten Rohres durch einen dünnwandigen, leicht komprimierbaren Gummischlauch verbunden. Das eine Glasrohr wird dann mit einer Mariotte'schen Flasche in Verbindung gesetzt, das andere mit einem T-Rohr, dessen einer Schenkel frei mündet, dessen anderer mit einem langen Gummischlauch versehen, als Heber wirkt.

Läßt man nun bei abgeklemmtem Heber durch den Apparat aus der Mariotte'schen Flasche Wasser laufen, so kann man den Strom dadurch unterbrechen, daß man mittels eines Gebläses die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weite Glasröhre unter Druck setzt und den komprimierbaren Gummischlauch zudrückt. Saugt man gleichzeitig mittels des Hebers, so wird ein erheblicher höherer Druck gebraucht, um die Strömung zu unterbrechen, als wenn das Wasser ohne Heberwirkung frei ausströmt.

Damit ist erwiesen, daß eine Saugwirkung der Flüssigkeit einen stärkeren Seitendruck verleiht.

An sich ist zwar klar, aber es mag, weil diese Überlegungen etwas verwickelt sind, doch noch einmal hervorgehoben werden, daß nur eine Saugkraft in der Peripherie an der durch die Manschette gesetzten Stenose den Blutstrom über das von der Herzkontraktion abhängige Maß zu beschleunigen vermag, nicht aber ein einfaches Nachlassen einer vorher bestehenden Arterienkontraktion. Die Saugkraft kann aber, wie wir auseinandersetzten, entweder im Sinne Bier's angenommen werden oder in der Elastizität der Arterien bez. des Gewebes gesucht werden, da der Arm ja vorher durch die Binde stark komprimiert war.

Die Versuchsresultate waren verschiedenartig. In einer Reihe von Fällen wurden erhebliche Druckdifferenzen an beiden Armen beobachtet in anderen zeigten sich keine Unterschiede und zwar verhielten sich nicht einmal dieselben Versuchspersonen immer gleich.

Bemerkt mag werden, daß je ein Beobachter einen Arm kontrollierte, je ein Beobachter den Druckballon des Riva-Rocci bediente. In einigen Fällen wurden, um jede Suggestion auszuschließen, als Pulsbeobachter Kollegen gebeten, die den Zweck der Versuche und das zu erwartende Resultat in keiner Weise kannten.

Ich lasse einige Protokolle folgen und zwar zunächst die mit Druckdifferenz, die ich als positiv ausgefallen bezeichnen möchte.

I. Versuchsperson Marx, gesund.
Rechter Arm gewickelt, linker Arm Kontrollarm.
Beobachter rechter Manometer Matthes, linker Gottstein.
Beobachter rechter Puls Prof. Tilmann, linker Quenstedt.

Vor der Wicklung:

Rechts 94, 96 mm Hg. Links 94, 97 mm Hg.

Die Esmarchbinde liegt 2 Minuten lang. Es wird auf beiden Armen Druck von 120 mm Hg gesetzt und allmählich erniedrigt.

Nach Abnahme der Binde:

Rechts 86, 99, 150, 100 mm Hg. Links 95, 94, 93 mm Hg.

Bemerkt mag dabei werden, daß der eingewickelt gewesene

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Arm auch nach Abnahme der Wicklung zunächst leichenblaß bleibt, ein sicheres Zeichen, daß der Manschettendruck genügt hatte, um die Zirkulation zu unterbrechen, sind dagegen nach Erniedrigung des Manschettendrucks einige Pulse durchgeschlagen, so fing der Arm an sich zu röten, läßt man die Zirkulation dann länger frei, so entwickelt sich die bekannte reaktive Hyperämie. Die Absperrung der Zirkulation wurde von manchen Personen bald, von den meisten nach etwa 5 Minuten unangenehm empfunden, es treten Gefühle von Kriebeln, die sich bis zum Schmerz steigern konnten auf. In einigen Fällen ist wohl die Steigerung des allgemeinen Blutdruckes, die dann der Kontrollarm anzeigte, auf diesen sensiblen Reiz zu beziehen. Im allgemeinen wurde darauf gesehen, diese Nebenwirkung der Zirkulationsabsperrung zu vermeiden und dies gelingt, wenn man die Esmarchbinde nicht über 5 Minuten liegen läßt.

Die anfänglichen Werte wurden als Mittel von je drei Ablesungen bestimmt. Nach der Wicklung konnten wegen der raschen Änderung Mittelwerte nicht gewonnen werden.

Versuch II. Gesunder Mann (Laboratoriumsdiener).
Vor der Wicklung:
Versuchsarm 120 mm. Kontrollarm ebenso.
Nach Lösung der Binde:
Versuchsarm 107, nach 15 Pulsen 130, dann 165
Kontrollarm 125 125 125

Versuch III. Gesunder Medizinalpraktikant.
Vor der Wicklung:
Versuchsarm 110. Kontrollarm 112.
Nach Lösung der Binde:
Versuchsarm 100, allmählich bis auf 150 steigend
Kontrollarm 112, 115.

Versuch IV. Gesunder Assistent.
Vor der Wicklung:
Versuchsarm 117. Kontrollarm 125.
Nach Lösung der Binde:
Versuchsarm 108, 112, 155, nach 5 Min. freier Zirkulation 109
Kontrollarm 125, 130, 135, 121

Versuch V. Gesunder Mann, derselbe wie bei Versuch I.
Vor der Wicklung:
Versuchsarm 90. Kontrollarm 92.
Nach Lösung der Binde:
Versuchsarm 81, 123, 153, 158, 148, nach 5 Min. freier Zirk. 92
Kontrollarm 89, 95, 94, 94, 88

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuch VI. Assistent.
Vor der Wicklung:
Versuchsarm 120. Kontrollarm 120.
Nach Lösung der Binde:
Versuchsarm 123, 136, 148, 160, 148, 140
Kontrollarm 115, 126, 124, 124, 127.

Es mögen diese Beispiele genügen, die aus einer größeren Zahl beliebig herausgegriffen sind.

Ihnen stehen aber auch Fälle gegenüber, in denen entweder überhaupt keine erhebliche Schwankung beobachtet werden konnte oder doch nur eine anfängliche Senkung des Druckes am Versuchsarm, aber keine spätere Steigerung über den Wert vor der Wicklung.

Als Beispiele mögen angeführt werden:

Versuch VII. Gesunder Mann.
Vor der Wicklung:
Versuchsarm 135. Kontrollarm 140.
Nach Lösung der Binde:
Versuchsarm 120, 130, 130
Kontrollarm 141, 141, 140.

Versuch VIII. Dieselben Personen wie bei Versuch I und V.
Vor der Wicklung:
Versuchsarm 83. Kontrollarm 82.
Nach Lösung der Binde:
Versuchsarm 77, 80, 90, 90, 85
Kontrollarm 83.

Im ganzen wurden einige 100 Versuche angestellt, von denen etwa ein Drittel positiv ausfiel. Einigermaßen konstant erwies sich bei fast allen Versuchen die anfängliche Drucksenkung am Versuchsarm. Überblickt man die Versuche, so muß man sagen, daß sie zu den eingangs gemachten theoretischen Erörterungen wohl zu stimmen scheinen. Die anfängliche Drucksenkung wäre dann dadurch zu erklären, daß eben durch eine Saugkraft in der Peripherie die Arterie nicht nur an der Stelle der Manschette komprimiert war, sondern noch ein Stück peripherwärts. Es muß also dann, um die Passage zu öffnen, deshalb der Druck in der Manschette stärker erniedrigt werden als am Kontrollarm.

Trotzdem erscheint es mir fraglich, ob diese scheinbar so plausible Erklärung für die anfängliche Drucksenkung zutrifft. Versuchte ich nämlich den Vorgang an dem oben beschriebenen Modell nachzuahmen, so gelang das nicht. Zwar wurde, wenn der Druck im weiten Glasrohr so hoch gesteigert wurde, daß auch bei Heberwirkung Wasser nicht mehr

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aus der Mariotte'schen Flasche lief, in der Tat sowohl der komprimierbare Schlauch zusammengedrückt, als auch das zum Heber abführende Schlauchstück leer gesaugt. Allein wenn ich den Druck im weiten Glasrohr nun soweit erniedrigte, daß das Wasser eben zu strömen begann, so ließ ein Abschluß der Heberwirkung, dieses Strömen wieder stocken. Ich konnte also am Modellapparat die in den Versuchen beobachtete anfängliche Drucksenkung durch Leersaugen eines Stückes in der Peripherie nicht erhalten. Freilich kann daran der Umstand schuld sein, daß das durch den Stopfen gehende Glasrohr, welches den Schlauch im Innern des Modells mit dem abführenden verbindet, sich nicht komprimieren läßt, sondern als luftverdünnter also saugender Raum wirkt.

Ist dagegen die Passage wieder hergestellt, so würden die in den positiven Fällen beobachteten Drucksteigerungen bis zu 50 mm Hg eben ein Ausdruck der durch die Saugkraft gesetzten starken Strombeschleunigung an der durch die Manschette stenosierten Stelle sein, da diese Strombeschleunigung den Seitendruck vermehrt. Warum diese Blutdrucksteigerung in etwa zwei Drittel der Fälle vermißt wurde, wäre nun weiter zu fragen? Das könnte verschiedene Gründe haben. Einmal ist ja notorisch die sekundäre Hyperämie nach Wicklung mit Esmarch'schen Binden durchaus nicht immer stark ausgeprägt und im allgemeinen zeigten auch unsere negativen Fälle nach Freigabe der Zirkulation die Hyperämie in nicht so starkem Maße wie die positiven, bei welchen letzteren die Pulswelle auffallend groß und voll war. Dann aber ist zu bedenken, daß, um die Strombeschleunigung zu finden, der Zeitraum im Versuch beobachtet werden muß, indem der Arm noch nicht sich mit Blut gefüllt hat, denn wenn der Arm nicht blutgefüllt ist, kann, so sollte man wenigsens meinen, die Saugkraft nicht mehr zum Ausdruck kommen, sie ist schon verbraucht und hat ihre Arbeit geleistet. Tatsächlich fanden wir auch, wenn die Hyperämie bereits stark ausgeprägt war, gewöhnlich keine Differenzen mehr, sondern eben nur anfangs, bevor der Arm sich mit Blut gefüllt hatte.

Damit würde übereinstimmen, daß es uns nie gelang, irgendwie erhebliche Druckdifferenzen zu finden, wenn wir den Versuchsarm durch ein Heißluftbad stark hyperämisch gemacht hatten.

Ich lasse zum Belege einige Protokolle folgen.

1. Gesundes Mädchen.
Vor der Erhitzung:
Versuchsarm 111. Kontrollarm 109.

Nach der Erhitzung von 20 Minuten:
Versuchsarm 90, 90, 96, 118, 96. Kontrollarm 98, 108, 111.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Dieselbe Person.
Vor der Erhitzung:
Versuchsarm 109, 108. Kontrollarm 108, 105.
Nach der Erhitzung:
Versuchsarm 100, 104, 102, 102. Kontrollarm 98, 98, 104, 96.

3. Chronische Arthritis. Arm eine Stunde erhitzt.
Nach der Erhitzung:
Versuchsarm 120, 115, 120. Kontrollarm 110, 113, 115.

Es sind ca. 20 Versuche in dieser Art angestellt worden, die Hyperämie des Versuchsarmes war stets eine beträchtliche. Die beobachteten Differenzen gingen aber nie über 10 mm hinaus, fallen also in den Rahmen der Versuchsfehler. Die mitgeteilten Protokolle sind die mit den erheblichsten Differenzen, in den meisten anderen Fällen waren gar keine Unterschiede vorhanden. Die Versuche waren teils vorgenommen, nachdem der Arm aus dem Heißluftbade entfernt war, teils aber wurde auch bestimmt, während der Arm noch im Heißluftbade war, es mußte dann der Beobachter seine eigene Hand gleichfalls in das Heißluftbad stecken.

Ebensowenig gelang es uns bei anderen Hyperämien z. B. durch Senf oder bei der reaktiven Hyperämie nach Kälte sichere Differenzen zu finden. Es sind allerdings mit diesen Arten der Hyperämien nur wenige Versuche angestellt worden.

Es überraschte mich daher sehr, in der Literatur eine Angabe zu finden, die doch zu beweisen scheint, daß Druckdifferenzen an den Arterien beider Arme auch unter anderen Bedingungen als bei der Entwicklung einer Hyperämie sich finden können. Buchner, Fuchs und Megele beobachteten nämlich, daß Alkoholumschläge, und zwar besonders solche mit normalem Propylalkohol, den Blutdruck erhöhen. Sie haben gleichfalls die Methode der vergleichenden Blutdruckmessung gewählt und mit den damals üblichen schmalen Riva-Rocci-Manschetten bestimmt. Sie teilen vier Bestimmungen mit, bei drei davon wurden Erhöhungen des Blutdrucks zwischen 19 und 13 mm gefunden. bei einer dagegen ein Unterschied von — 2.

Äthylalkoholumschläge geben weniger ausgesprochene Erhöhungen. Einfache feuchtwarme Prießnitzumschläge differieren bis zu höchstens 13 mm, die meiner Ansicht nach noch in den Rahmen der Versuchsfehler fallen.

Buchner, Fuchs und Megele betonen ausdrücklich, daß die Alkoholumschläge keine Hyperämie der Haut zur Folge hatten. Sie halten dafür: „daß eine lokale Steigerung des Blutdruckes

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nichts anderes als die Folge und der Ausdruck einer lokal erzeugten Erweiterung der arteriellen Gefäße sei, durch welche die Widerstände für die Blutbewegung und damit die Verluste durch Reibung vermindert wurden.“ Diese Ansicht scheint mir schon deshalb nicht haltbar, weil ja die Riva-Rocci-Manschette über der beeinflußten Stelle liegt, denn Buchner, Fuchs und Megele haben den Arm nur vom Handgelenk bis zur Ellenbogenbeuge eingewickelt. Über die Art und Weise, wie sie sich das Zustandekommen der Gefäßerweiterung denken, äußern sich Buchner, Fuchs und Megele nicht. Ich habe aber schon oben darauf hingewiesen, daß ein Nachlaß einer bestehenden Gefäßkontraktion unmöglich den seitlichen Blutdruck an einer höher gelegenen Stelle des Gefäßes steigern kann. Die Annahme, daß eine durch Nachlaß der Kontraktion bedingte Gefäßerweiterung einen höheren Seitendruck im zuführenden Gefäß zur Folge habe, wäre nur dann möglich, wenn man annehmen wollte, daß ein Alkoholumschlag am Unterarm eine Erweiterung der Gefäße und Herabsetzung des Widerstandes oberhalb der Manschette, also in der Brachialis bzw. Subclavia hervorriefe.

Wir haben die Versuche Buchner's, Fuchs' und Megele's wiederholt und zwar genau nach ihrer Vorschrift auch mit normalem Propylalkohol.

Ich lasse zwei Protokolle folgen.

1. Abgelaufene Appendicitis.
Vor dem Umschlag:
Versuchsarm 120, 119. Kontrollarm 122, 120.
Nach dem Umschlag von 1 Stunde Dauer:
Versuchsarm 120, 115, 117, 119
Kontrollarm 120, 117, 115, 115.

2. Akute Gastritis.
Vor dem Umschlag:
Versuchsarm 128. Kontrollarm 128.
Nach dem Umschlag:
Versuchsarm 132, 130, 126. Kontrollarm 118, 120, 115.

Die erste Beobachtung ergibt gar keine Wirkung des Umschlages, die zweite läßt eine geringe Druckerhöhung am Versuchsarm, gegenüber dem Kontrollarm erkennen.

Wir sahen unter 6 Versuchen 4 mal keinerlei Wirkung, 2 mal eine Steigerung, die 10 bis höchstens 15 mm Hg betrug auf der Seite des Versuchsarmes. Die Ablesungen wurden in diesen Fällen in der Weise vorgenommen, daß zwei Beobachter gleichzeitig am

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kontrollarm und Versuchsarm bestimmten, die Zahlen aufschrieben, sich aber nicht mitteilten, dann wechselten die Beobachter die Plätze und bestimmten den Druck aufs neue. Die gefundenen Zahlen wurden erst nach Beendigung des Versuches verglichen, so daß also gegenüber irgendwelcher Suggestion alle Maßnahmen getroffen waren.

Wir können also die Feststellungen von Buchner, Fuchs und Megele nur in beschränktem Maße bestätigen. Wir fanden ebenso wie in den viel zahlreicheren Versuchen mit Esmarch'scher Einwicklung in $^1/_3$ der Fälle eine Blutdrucksteigerung am Versuchsarm, nur war sie lange nicht so erheblich wie bei den ersteren Versuchen und auch geringer als in den Versuchen von Buchner, Fuchs und Megele. Wir fanden gleichfalls, daß die Propylalkoholumschläge Hyperämie der Haut nicht oder nur in geringerem Maße hervorrufen.

Unserer Ansicht nach sind diese letzteren Befunde ungemein schwer zu erklären. Die Einwände gegen die Buchner'sche Erklärung sind oben schon ausgeführt, aber auch die Annahme einer Saugwirkung hat, da die Blutdrucksteigerung auf der Versuchsseite längere Zeit anhielt, Schwierigkeiten. Man müßte dann schon annehmen, daß immer wieder aufs neue angesaugt und das Blut in die Peripherie weiter befördert würde, also etwa in dem Rahmen der Hasebroek'schen Vorstellungen den Arterien eine Propulsivkraft zuschreiben, denn da die Hyperämie der Haut fehlt, kann man an die Hautkapillaren wohl kaum denken.

Zum Schlusse rekapituliere ich kurz unsere Befunde:

1. In den Leichenarterien kann negativer Druck vorhanden sein, derselbe ist wahrscheinlich Folge der Elastizität der Arterien und auch von der jeweiligen Körperlage abhängig.

2. Nach Einwicklung mit einer Esmarchbinde kann der Blutdruck am Versuchsarm erheblich gesteigert sein, gegenüber dem des Kontrollarms.

3. Bei Wärmehyperämie sehen wir ein solches Verhalten nicht.

4. Nach Propylalkoholumschlägen beobachteten wir in zwei Fällen geringfügige Blutdrucksteigerungen am Versuchsarm.

Die Steigerung des Blutdrucks nach Blutleere legt die Annahme einer peripheren Saugwirkung nahe. Ob dieselbe als eine Folge der Elastizität der vorher komprimierten Gefäße bzw. der Gewebe anzusehen ist oder auf Tätigkeit der Kapillaren zu beziehen ist, läßt sich nicht entscheiden. Wahrscheinlicher ist uns die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erstere Möglichkeit. Bei der Wärmehyperämie dagegen ergibt sich aus unseren Versuchen kein Anhalt für die Annahme einer peripheren Saugkraft.

Literatur.

1. Bier, Hyperämie als Heilmittel.
2. Gaskell, Ludwig's Arbeiten 1876/77 Bd. XI p. 45.
3. Tschuensky, Pflüger's Arch. 1903 p. 289 Bd. 97.
4. Hasebroek, Deutsches Arch. für klin. Med. 1903 p. 350 B. 77.
5. Steinach u. Kahn, Pflüger's Arch. 1903 Bd. 97 p. 105, dort auch die ältere Literatur.
6. Henderson u. Löwi, Archiv für experim. 1905 B. 53 p. 49.
7. Buchner, Fuchs u. Megele, Archiv für Hygiene 1901 Bd. 40 p. 347.

Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXII.

Aus der medizinischen Klinik zu Tübingen.

Zur Genese der Nierenblutungen bei Nephritis.

Von

Dr. Kusumoto

aus Osaka (Japan).

(Mit Tafel II).

Die Arbeit Askanazy's in der Zeitschrift für klinische Medizin [1]) hat die Aufmerksamkeit wieder mehr auf die bei Nephritiden nicht so selten auftretenden Hämaturien gelenkt. Die Vorstellungen, die wir von ihrer Entstehungsweise haben, sind in vielen Punkten noch sehr unklarer und hypothetischer Natur.

Der Anschauung J. Israel's, daß die Ursache der Blutungen in akuten paroxysmalen Kongestionen der Nieren, in einer durch die mit der Entzündung verbundenen Kreislaufstörungen hervorgerufenen arteriellen Fluxion bestehe, schließt sich auch Askanazy an. Er bringt eine Anzahl von Krankengeschichten, unter welchen sich Fälle finden, deren Vergleich mit einem hier beobachteten Fall geeignet ist, auf einige bisher zu wenig beachtete Momente hinzuweisen und auch für die Pathologie der renalen Hämophilie von Interesse ist.

Die Krankengeschichte unseres Falles sei vorangestellt:

55jähriger Mann, 4. April 1906 erstmals aufgenommen. Im November 1905 hatte er auf dem Abort eine linksseitige Hemiplegie erlitten, deren Folgen ziemlich rasch zurückgingen. In den ersten Tagen nach derselben trat ohne alle schmerzhaften Begleiterscheinungen Rotfärbung des Urins und seitdem jeden 3.—4. Tag Hämaturie auf. Keine Gerinnsel im Urin, Miktion nicht behindert.

Befund: Residuen der Hemiplegie sind nur noch in der Differenz der Reflexe erkennbar. Herz: Dilatation nach beiden Seiten, Spitzenstoß nicht fühlbar, 2. Aortenton akzentuiert. Aktion regelmäßig, Puls

1) Band 58 S. 432. Profuse Hämaturien und kolikartige Schmerzen bei Nephritis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sehr hart. Drahtpuls. Arterien eng, geschlängelt, rigide (Brachiales und Temporales). Druck 220 mm Riva-Rocci. Urin: klar, sauer, spez. Gewicht 1007. Menge 2—3000 ccm. Enthält spärlich Albumen (mit Esbach nicht meßbar). Im Sediment reichlich Erythrocyten, vereinzelte hyaline Zylinder und Leukocyten. Retinitis albuminurica. Keine Ödeme.

Innerhalb der nächsten 10 Tage trat keine stärkere Hämaturie mehr ein, die Erythrocyten verschwanden jedoch nie ganz aus dem Sediment.

Die 2. Aufnahme erfolgte am 3. Mai 1906. Seit 25. April waren wieder ohne jede Beschwerden erhebliche Blutungen aufgetreten.

Auch diesmal finden sich bei der Untersuchung keine blutige Färbung des Urins und keine Gerinnsel. Im Sediment sehr zahlreiche Erythrocyten, im übrigen Befund unverändert.

Am 11. Mai trat ein leichter apoplektischer Anfall auf, an den sich rasch urämische Erscheinungen, Erbrechen, Somnolenz, Cheyne-Stokes'sche Atmung anschlossen. Der Druck hielt sich auf Höhen von 200—220 mm. Ödeme traten nicht auf, ebensowenig sonstige Stauungssymptome. Im Urin nach dem apoplektischen Insult wieder für einige Tage reichlichere Blutbeimengung. Am 21. Mai Tod.

Es bestand somit eine zweifellose interstitielle Nephritis und mit ihr in Zusammenhang stehend Encephalomalacie und Retinitis albuminurica. ferner erhebliche Arteriosklerose. Über den Ursprung der Hämaturie konnte man im Zweifel sein. Der Allgemeinzustand des Patienten, vor allem die enorme Drucksteigerung verbot eingreifendere Untersuchung, wie Cystoskopie, Ureterenkatheterismus. Als Sitz der Blutung konnte deshalb die Blase nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden und zwar um so weniger, als die entleerten Erythrocyten ein vollkommen frisches Aussehen hatten. Für Nierensteine ergab die Anamnese, für Tumor die Untersuchung keinen Anhalt. Wohl aber war daran zu denken, daß die in anderen Gefäßgebieten nachweisbare, auf die Drucksteigerung zusammen mit der Arteriosklerose zurückzuführende Neigung zu Hämorrhagien auch in der Niere vorläge und die Hämaturie verursache.

Die Obduktion (Prof. Dietrich) ergab nun: Chronische interstitielle Nephritis (Schrumpfniere), konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, leichte Hypertrophie des rechten, Arteriosklerose der Coronararterien, der Aorta abdominalis und der basalen Hirngefäße. Alte Erweichungsherde im linken Linsenkern und ein größerer jüngeren Datums im rechten.

Nieren: Kleiner als normal, rot, granuliert, lederartig hart. Auf Durchschnitten keine Hämorrhagien erkennbar. Nierenbeckenschleimhaut zeigt beiderseits mehrere bis erbsengroße Ekchymosen, erscheint im übrigen nicht verändert, insbesondere sind weder Teleangiektasien, noch überhaupt erweiterte Gefäße sichtbar.

Die Quelle der Nierenblutung war somit ohne Zweifel in dem Nierenbecken zu suchen. Dies bestätigte die genaue makroskopische

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und mikroskopische Durchmusterung der Nieren, welche nirgends Hämorrhagien aufwiesen. Die mikroskopische Untersuchung beschränkte sich nicht auf kleine Abschnitte der Nieren, sondern es wurden von Herrn Takayasu große Flächenschnitte angefertigt aus denen ersichtlich war, daß eine echte genuine Schrumpfniere vorlag.

Sehr starke Bindegewebswucherung, mäßig viel verödete Glomeruli, alle Stadien des Glomerulusuntergangs, besonders bindegewebige Kapselverdickung und Exsudatbildung in dem Kapselraum. Die Kanälchenepithelien nur mäßig geschädigt. Nirgends in der Niere selbst ist Hyperämie zu finden. Die größeren und kleineren Arterien zeigen starke Endarteriitis. Bezüglich des anatomischen Befundes am Nierenbecken sei auf später verwiesen.

Askanazy bringt nun in seiner Arbeit 3 Fälle von Nierenbeckenblutung (Nr. 4, 9, 10), die in vieler Hinsicht Parallelen unseres Falles darstellen. Sie sind im übrigen die einzigen, bei welchen auch der Obduktionsbefund vorliegt.

Allen dreien sind gemeinsam die Blutungen im Nierenbecken, auf welche schon Naunyn[1]) als Ursache von Hämaturien bei Nephritis hingewiesen hat. Auch in unserem Falle finden wir diese.

Askanazy kommt nun auf Grund des Materials der Königsberger medizinischen Klinik zu dem Schluß, daß sich Blutungen auf der Nierenbeckenschleimhaut relativ oft, sicherlich in ¼ aller Fälle finden. Zu ihrer Erklärung nimmt er wiederum die paroxysmale arterielle Fluxion im Sinne J. Israel's an, in einer gewissen Anzahl von Fällen unterstützt durch entzündliche Zustände des Nierenbeckens. Er vermutet, daß sich nephritische Prozesse zuweilen mit leichten, klinisch symptomlos verlaufenden Pyelitiden komplizieren. Wahrscheinlich sind nach ihm außer diesen Hauptfaktoren noch beteiligt der erhöhte Blutdruck und die bei Nephritis nach Cohnheim und Lichtheim vorhandene Gefäßschädigung, welche zu abnormer Durchlässigkeit der Gefäße führt.

Seine Vorstellung von dem Zustandekommen der Nierenbeckenblutungen ist folgende: Entzündlich veränderte Nieren zeigen eine gewisse Neigung zu Kongestionen, wodurch der bei Nephritis ohnehin erhöhte arterielle Druck vorübergehend noch weiter gesteigert wird. Dadurch kommt es infolge der veränderten Beschaffenheit der Gefäßwände, die eine abnorme Durchlässigkeit zur Folge hat, leicht zur Diapedesis und zu Blutaustritten in das Gewebe. Er faßt die

1) Grenzgebiete 1900 Bd. V S. 643.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nierenbeckenecchymosen als Residuen voraufgegangener Kongestionen auf.

Um nun ein einwandfreies Urteil über den Ausgangspunkt der Nierenbeckenblutung in unserem Falle zu erhalten, wurden das eine Nierenbecken von mir in ca. 200 Serienschnitte zerlegt und nach van Gieson gefärbt.

Es finden sich im submukösen Bindegewebe des Nierenbeckens drei starke Blutextravasate. Ihre Verfolgung in den Serienschnitten führt bei allen dreien auf Stellen zurück, wie sie Figur 1 u. 2 sehr deutlich wiedergeben: Wir sehen in Figur 1 (Seibert Nr. 3 Oc. 0) ein keulenförmiges kleines Blutgefäß mit dünner Wandung, mit Blut gefüllt. An seinem verjüngten Ende ist die Wandung plötzlich unterbrochen und der Inhalt des Gefäßes steht in direkter Kommunikation mit dem Blutextravasat, das bis dicht unter die Schleimhaut des Nierenbeckens reicht.

Zwei Gefäße von etwa demselben Kaliber und derselben Wanddicke sind unterhalb der Blutung quer getroffen. Rechts unten sieht man einen ziemlich weiten Hohlraum, der mit Blut gefüllt ist und an mehreren Stellen Andeutungen einer Gefäßwand aufweist. In seiner Umgebung findet sich Ansammlung von Rundzellen. Das Epithel des Nierenbeckens ist schlecht erhalten, hier jedoch eine kleinzellige Infiltration, die nicht durch den Bluterguß ihre Erklärung fände, nirgends sichtbar.

Figur 2 (Zeiß Oc. 3, Linse C) zeigt noch demonstrativere Verhältnisse: In der Mitte sieht man ein längsgetroffenes Gefäß mit dünner Wand, diese ist auf der unteren Seite mehrfach durchbrochen, hat ihr Endothel an den Durchbruchsstellen verloren und kommuniziert frei mit dem umgebenden Blutextravasat.

Es kann wohl kein Zweifel bestehen, daß diese Bilder Rupturen von Gefäßen des Nierenbeckens darstellen.

Die Ursache der Hämaturie ist also in unserem Falle eine Ruptur von kleinen Gefäßen im Nierenbecken. Damit kommen wir in Widerspruch mit den Anschauungen Askanazy's, der Diapedese als die Art des Blutaustritts betrachtet.

Weitere Differenzen ergeben sich, wenn man die rupturierten Gefäße näher untersucht. Ihrem ganzen Aussehen nach müssen sie als kleine Venen bezeichnet werden: es findet sich keine Andeutung einer Muskularis und bei Weigert'scher Färbung auch keine Elastika.

Seiner Schilderung nach verlegt Askanazy offenbar den Ort der Blutung entweder in die kleinen Arterien oder in die Kapillaren. Freilich spricht er sich nicht deutlich darüber aus. Venöse Stase als Ursache lehnt er ab. Sicher ist ihm darin recht zu geben, auch unser Fall bietet außer diesen Venenrupturen und der ziemlich starken Füllung der nächstliegenden kleinen Nierenbeckenvenen — besonders in der Niere selbst, ebenso wie in anderen Organen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nirgends das Bild der venösen Stauung, die stark genug wäre, um Rupturen zu erzeugen. Dagegen spricht ferner, daß die Blutung erstmals zu einer Zeit auftrat, wo keinerlei Dekompensationserscheinungen bestanden.

Eine lokale entzündliche Veränderung der Gefäßwand kann, wie die Präparate zeigen, nicht in Frage kommen. Auch klinisch bestanden keinerlei Erscheinungen einer Pyelitis. Es ist völlig klar, daß man deshalb noch nicht das Recht hat, eine Veränderung der Venenwand überhaupt abzulehnen. Schon Askanazy hat auf die mit der Nephritis verbundene Alteration der Gefäßwand hingewiesen und daß eine solche auch in unserem Falle existierte, dafür spricht ja aufs deutlichste die ausgedehnte hämorrhagische Retinitis. Bei dieser findet nun aber, wie mir von fachmännischer Seite mitgeteilt wird, in der Tat eine Diapedese und keine Ruptur statt. Dies war vielleicht der Grund, ein analoges Zustandekommen bei den Nierenbeckenblutungen anzunehmen. Hier jedoch liegen zweifellose Rupturen von Venen vor. Angesichts des Fehlens von erheblichen lokalen Entzündungserscheinungen müssen wir uns also fragen, welche besonderen Momente für die Entstehung der Zerreißungen vorgelegen haben können. Eine durch die Entzündung bedingte arterielle Fluxion als Ursache zu beschuldigen, hat seine großen Bedenken. Wäre eine solche allein imstande, unter den gegebenen Bedingungen Rupturen zu erzeugen, so müßte die Hämaturie ein viel konstanteres Symptom bei Nephritis sein, als sie es in Wirklichkeit ist. Zudem hören wir in der Anamnese nicht das Geringste von Koliken. Direkt gegen eine durch die Entzündung verursachte arterielle Fluxion spricht aber der Zeitpunkt des Einsetzens der Blutung.

Unmittelbar im Anschluß an den ersten apoplektischen Insult, der bei der Defäkation stattfand, tritt die Hämaturie erstmals auf. Eine arterielle Fluxion wird also abzulehnen sein.

Die Entstehung der Venenrupturen kann man sich auf zweierlei Weise denken: einmal durch die in der Niere infolge des Pressens bei der Defäkation eintretende venöse Stauung. Unerklärt bliebe dann freilich, warum nicht auch in anderen mehr disponierten Gefäßgebieten, z. B. den Plexus hämorrhoidales gleichzeitig Rupturen eintreten. Zudem zeigt die experimentelle Erfahrung, daß beim Pressen wohl eine kurzdauernde geringe Vergrößerung des Nierenvolums eintritt, dieser folgt jedoch sofort eine starke Kontraktion.

Deshalb ist vielleicht noch an eine andere Möglichkeit zu denken: Mit dem Pressen bei der Defäkation ist eine Steigerung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des arteriellen Drucks verbunden. Dieser war bei unserem Patienten aber schon vorher enorm gesteigert. Ebenso finden sich in den 3 oben citierten Fällen Askanazy's unzweideutige Hinweise darauf, daß auch bei ihnen Drucksteigerung bestanden hatte.

Soweit der klinische Befund nicht zu diesem Urteil berechtigt, läßt sich sicherer Anhalt aus dem Obduktionsresultat gewinnen. Wir wissen ja, daß jede längerdauernde Drucksteigerung zu einer Hypertrophie des linken und oft auch des rechten Ventrikels führt.

Bei Fall 4 sagt das autoptische Protokoll: Herz besonders links stark hypertrophisch und dilatiert.

In Fall 9 machen schon die Akzentuation des 2. Aortentons und die starke Spannung des Pulses erhöhten Druck wahrscheinlich, sichergestellt wird er durch die gefundene isolierte Hypertrophie des linken Ventrikels.

Dieselbe Angabe, geringe Dilatation und Hypertrophile der linken Kammer weist auch für den Fall 10 nach, daß Drucksteigerung bestanden hat.

Nun wissen wir, daß jede Steigerung des Allgemeindrucks mit einer Kontraktion der Nierengefäße verbunden ist. Die Kontraktilität der Nierengefäße wird jedoch, wie die experimentellen Untersuchungen von Schlayer und Hedinger[1]) bei akuter toxischer Nephritis zeigten, bei stärkerer Gefäßschädigung sehr erheblich beeinträchtigt, so daß die Niere sich gegen eine Erhöhung des Allgemeindruckes nicht mehr zu schützen vermag und passiv vollgepumpt wird. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß diese Bedingungen auch bei der Schrumpfniere eintreten können. Wissen wir doch, in wie hohem Grade bei ihr die Nierengefäße beteiligt sind.

Das Versagen der Kontraktionsfähigkeit wird um so plausibler, als ja bei diesen Fällen schon vorher erhöhter Druck besteht. Tritt zu diesem noch eine weitere Steigerung, wie in unserem Falle durch Pressen, so hat das geschädigte Nierengefäßsystem einen enormen Druck auszuhalten.

Daß unter diesen Bedingungen zusammen mit der gleichzeitigen Steigerung des Venendrucks durch vermehrtes Überfließen von Blut aus den Arterien und andererseits Rückstauung infolge Pressens eine Venenruptur zustande kommt, würde begreiflich erscheinen. Die Tatsache, daß gerade die Venen des Nierenbeckens so oft von der Ruptur betroffen werden, könnte wohl in Beziehungen zu den Verhältnissen des Gewebsdruckes gebracht werden, der in der Niere überhaupt und im speziellen in einer

1) Verh. d. Kongr. f. innere Med. 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Niere von lederartiger Härte, wie in unserem Falle, beträchtlich höher sein dürfte, als im Nierenbecken und dadurch einem Zerreißen der Venen mehr Widerstand entgegensetzt.

Ob die bei unserem Patienten vorhandene Arteriosklerose eine Rolle bei diesen Vorgängen spielt, läßt sich nicht entscheiden. Es wäre wohl daran zu denken, daß sie ein mitwirkendes Moment ist, da ja pulsatorische Druckschwankungen unter ihrem Einfluß höher ausfallen, als im normalen Gefäßsystem. Andererseits ist aber bei hochgradiger Arteriosklerose das Überfließen des Blutes in die Kapillaren erschwert, so daß eine Vermutung über ihren Anteil unmöglich wird.

Die oben entwickelte Vorstellung über die Genese der Nierenbeckenblutungen vermag uns nun nicht nur die Koinzidenz des apoplektischen Insultes und des Auftretens der Hämaturie zu erklären, sondern würde auch die wohlbekannte Tatsache, daß solche Hämaturien bei Nephritis sich häufig an Heben von schweren Lasten und ähnliche, mit Drucksteigerung und venöser Stauung im Abdomen verbundene Tätigkeiten anschließen, in befriedigender Weise deuten.

Vielleicht finden auch durch die Annahme einer passiven Überfüllung der Niere die Beobachtungen Israels, die ihn zur Annahme einer arteriellen Fluxion führten, eine einfache Auslegung: Israel sah in einem während der supponierten paroxysmalen Fluxion operierten Falle die Niere im Zustand intensivster Kongestion und Spannung. Es ist klar, daß diese ebensowohl durch passive Überfüllung, wie durch aktive arterielle Fluxion entstehen könnte.

Keineswegs ist es möglich, etwa alle Nierenblutungen bei Nephritis auf die geschilderte Art erklären zu wollen, sondern es sei nochmals betont, daß ich nur diejenigen Fälle von Nephritis im Auge habe, bei denen die Prämisse der Drucksteigerung besteht. Nachdrücklich aber möchte ich darauf hinweisen, daß bei allen Hämaturien bei Nephritis dem Verhalten des Gefäßsystems und des Druckes eine sehr viel größere Aufmerksamkeit zu schenken sein dürfte, als dies von der Mehrzahl der Bearbeiter dieses Themas geschehen ist. Ich glaube berechtigt zu sein, diese Forderung auch auf das Gebiet der renalen Hämophilie auszudehnen.

Bei der Durchsicht der Literatur über renale Hämophilie ist es sehr auffällig, wie wenig Zustand des Herzens, der Gefäße und Verhalten des Druckes von vielen berücksichtigt werden. Meist

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wird die anatomische Diagnose als absolut beweisend betrachtet. Diese stützt sich aber häufig nur auf ein kleines probeexzidiertes Stückchen. Unsere Erfahrungen an großen Schnitten haben haben uns gelehrt, welchen Täuschungen man auf solche Weise unterliegen kann. Nun sind von mehreren Seiten (Sabatier, Wulff u. a.) bei angeblich renaler Hämophilie resp. essentieller Nierenblutung in der Niere deutliche, wenn auch geringfügige interstitielle Veränderungen gefunden worden, trotzdem lehnen die Autoren einen Zusammenhang ab, indem sie diese für bedeutungslos erklären oder auf das Fehlen klinischer Symptome seitens des Urins hinweisen. Daß aber letztere bei der interstitiellen Nephritis gänzlich im Stiche lassen können, ist eine heute wohlbekannte Tatsache. Über die Dignität der Glomerulusverödungen und der interstitiellen Prozesse gibt uns jedoch das Verhalten des Druckes den sichersten Aufschluß und ein beinahe selbstverständliches Verlangen scheint es, daß bei einer Blutung auch der Zustand der Gefäße in Betracht gezogen wird.

Es liegt mir ferne, die Existenz einer renalen Hämophilie resp. angioneurotischen Hämaturie leugnen zu wollen, dafür spricht der bekannte Klemperer'sche Fall zu deutlich, andererseits dürfte es aber kein zu weitgehendes Postulat sein, daß nicht nur der anatomische Befund und der Urin berücksichtigt werden, sondern nicht minder genau auch auf Herz, Gefäße, Druck und Augenhintergrund geachtet wird.

Herrn Prof. Dr. Romberg spreche ich für die freundliche Anregung und Herrn Stabsarzt Dr. Schlayer für die Unterstützung bei dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank aus.

Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXIII.

Aus der medizinischen Klinik der Universität Tübingen.
Vorstand: Prof. Dr. E. Romberg.

Über das Verhalten der Harnsäure und Purinbasen im Urin und Blut bei Röntgenbestrahlungen.

Von

Dr. Paul Linser und **Dr. Konrad Sick,**
Privatdozenten in Tübingen.

Die elektive Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Leukocyten des Blutes und der Organe ist eine solch merkwürdige Erscheinung, daß man sich nicht mit der Feststellung des rein zahlenmäßigen und morphologischen Verhaltens derselben im Blut und in den Organen begnügen konnte. Es ergab sich unmittelbar die Forderung, nach Folgeerscheinungen ihres Untergangs und nach dessen Einwirkungen auf den Stoffwechsel des Organismus zu forschen. Für die Beurteilung dieser Vorgänge scheint ein wichtiges Moment die Feststellung der Harnsäureausfuhr aus dem Körper zu sein, allerdings nur unter gewissen Voraussetzungen: Wir wissen, daß dieselbe nicht bloß von der Menge der im Organismus untergegangenen Körperzellen, den sog. endogenen Purinen, beeinflußt wird, sondern in sehr wesentlichem Grade auch von den von außen, in der Nahrung zugeführten Nucleinen, dem exogenen Purinanteil abhängig ist. Schwankungen in der Menge der Harnsäureausfuhr sind daher an und für sich noch kein Beweis für eine Änderung im Zerfall gewisser Körpersubstanzen. Erst wenn man den Einfluß der exogenen (Nahrungs-)Nucleine durch entsprechende Ernährung ausschaltet, bekommt man eine Konstante in der Harnsäureausscheidung, von der aus man auf den jeweiligen Grad des Zellzerfalls im Körper des Untersuchten schließen kann.

Dieser Hauptforderung der möglichsten Ausschließung der exogenen Nucleine sind die Forscher, die bisher den Einfluß der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Röntgenstrahlen auf den Organismus an den Veränderungen der Harnsäureausfuhr zu messen suchten, fast ausnahmslos nur sehr unvollkommen nachgekommen. Nicht als ob dies völlig übersehen worden wäre. Da die Untersuchungen fast ausschließlich an mehr oder weniger schwerkranken Leukämikern angestellt wurden, so war es eben unmöglich, eine konstante, möglichst nucleinfreie Kost längere Zeit zu geben.

Dazu kommt noch ein zweiter Mißstand: Bei Leukämiekranken ist es selbst unter der Voraussetzung einer solchen Kost nach unseren bisherigen Untersuchungen nicht möglich, eine solche Konstante in der Harnsäureausfuhr zu erhalten wie beim Normalen. Dies lehrt ein kurzer Überblick über die z. Z. vorliegenden einwandsfreien Stoffwechseluntersuchungen bei den verschiedenen Formen der Leukämien. Dabei treten häufig, scheinbar regellos, Störungen in der Purinausfuhr auf, die auch mit anderen Erscheinungen der Krankheit (Schwankungen der Leukocytenzahl, Größe der N-Ausscheidung, des Eiweißzerfalles) oft in gar keinem Einklang stehen, so daß sie vorerst noch völlig unerklärt sind. Die Untersuchung von Leukämikern auf ihre Purinausscheidung nach Röntgenbestrahlungen scheint uns daher vorerst ganz ungeeignet zu sein zur Klärung der Frage nach der Einwirkung der Röntgenstrahlen auf den Organismus.

Als notwendige Voraussetzung eines besseren Verständnisses der physiologischen Wirkung der Röntgenstrahlen schien uns vielmehr die Untersuchung der Purinauscheidung bei Individuen mit normalem Blutbefund und ebensolchen, günstigen Stoffwechselverhältnissen zu dienen. Gelegenheit dazu boten die Röntgenbestrahlungen von Leuten mit ausgedehnter Psoriasis vulgaris, mit Lupus und ähnlichen Hautkrankheiten. Sämtliche hatten normalen oder wenigstens von diesem quantitativ wenig abweichenden Blutbefund. Auch ist nach den auf Stoffwechseluntersuchungen gegründeten Erfahrungen der Dermatologen eine tiefergreifende Ernährungsstörung bei diesen Krankheiten auszuschließen. [1])

1) Die Literatur über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Blut und blutbildende Organe ist in den zahlreichen Arbeiten der jüngsten Zeit, die sich mit dieser Frage beschäftigten, mehrfach zusammengestellt. Wir glauben daher auf eine nochmalige Besprechung der bisher erschienenen Publikationen im einzelnen verzichten zu sollen. Wir verweisen besonders auf die Stoffwechseluntersuchungen enthaltenden Arbeiten von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über die Versuchsanordnungen ist einiges vorauszuschicken. Es ist schon oben darauf hingewiesen worden, daß es äußerst zweckmäßig ist, die exogenen Purinquellen während der Bestrahlungsperiode völlig auszuschalten. Dies ist ohne große Schwierigkeiten möglich. Unsere Versuchspersonen erhielten eine annähernd nucleinfreie Kost, die wir nach den Angaben von Mohr und Kaufmann [1]) folgendermaßen gestalteten:

1—2 l Milch, 80—100 g Reis, 4 Eier, 50 g Butter, 250—400 g Brot, 15 g Rohrzucker.

Diese Nahrungsmittel konnten in der Zusammenstellung und Zubereitung so variiert werden, daß den Patienten diese konstante Diät kaum überdrüssig wurde. Ihrem Kalorienwert nach war sie mehr als ausreichend. Begonnen wurde mit dieser Diät 4 Tage vor dem Anfang der Bestrahlungen. Methylierte Purinderivate (Coffein, Theobromin) wurden vermieden.

Die Kranken hielten sich ruhig, um die durch Muskelanstrengung verursachte Purinvermehrung möglichst auszuschalten.

Wesentlich verschieden von den sonst gebräuchlichen war die Methode, die wir bei der Bestrahlung der Versuchspersonen inne hielten. Es wurden in Anlehnung an früher veröffentlichte Tierexperimente von Linser u. Helber [2]) stundenlang (4—8 Stunden) dauernde Bestrahlungen durchgeführt. Diese wären wegen der Gefahr schwerer Hautläsionen undurchführbar gewesen, wenn wir nicht die Röhre in einer Entfernung von 100—150 cm über der Mitte des Leibes des zu bestrahlenden Individium, das auf einem Ruhebett lag, angebracht hätten an Stelle der üblichen Milzbestrahlungen von kurzer Dauer in einer Entfernung von 20—30 cm. Da nach den Befunden in der eben citierten Arbeit die Beeinflussung des Blutbildes nicht an die Milzbestrahlung geknüpft ist, so konnte man gleichzeitig die therapeutischen Indikationen für die Hautkrankheiten befriedigen und die Veränderungen des Blutbildes und des Purinkörperstoffwechsels beobachten. Kopf und Genitalien waren durch Bleiblech geschützt, die Augen außerdem durch eine Bleiglasbrille. Von einem bestimmten Härtegrad der Röhren konnte bei Bestrahlungen von 4—8 Stunden natürlich nicht die Rede sein. Es wurden primär ganz weiche Röhren angewandt, die während der Bestrahlung erhebliche Härte-

Lossen u. Morawitz, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 83 p. 288 1905.
Königer, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 87 p. 31 1906.
Rosenberger, Münch. med. Wochenschr. 1906 Nr. 5.
Rosenstern, Münch. med. Wochenschr. 1906 Nr. 21 u. 22.

Einen Überblick über den heutigen Stand der Frage nach der Herkunft und Ausscheidung der Purinkörper geben:

Wiener, Ergebnisse der Physiol. Bd. II 1903.
Burian, Mediz. Klin. 1905 Nr. 5 u. 1906 Nr. 19—21.
Schittenhelm, Zentralbl. f. Stoffwechselkrankh. 1905.
Bloch, Biochem. Zentralblatt 1906 Nr. 12 u. 13.
A. Magnus-Levy in von Noorden's Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels 1906.

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 74 p. 146 1902.
2) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 75 p. 479 1905.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

grade annahmen, so daß sie häufig gewechselt werden mußten. Der langdauernde Betrieb der Röhren wurde ermöglicht durch Verwendung 2 gesonderter Wehneltunterbrecher, die abwechslungsweise eingeschaltet wurden, damit keine zu starke Erwärmung der Schwefelsäure eintrat. Die gewöhnlich vorhandene Stromstärke wechselte zwischen 2 u. 4 Ampère. Bemerkt sei noch, daß bei diesen länger dauernden Bestrahlungen eine merklich geringere Intensität der Strahlenwirkung beobachtet wurde, wenn ein Induktorium von nur 25 cm Funkenlänge, statt eines solchen von 50 cm, das wir zuletzt ausschließlich verwendeten und mit dem die mitgeteilten Experimente angestellt worden sind, in Benutzung war. Es ist unseres Wissens darauf bisher noch nicht hingewiesen worden. Allein der Unterschied ist eklatant und es ist um so notwendiger, dies zu betonen, als vielleicht eine Anzahl von differierenden Versuchsresultaten der Autoren auf dem Unterschied in der Leistungsfähigkeit ihrer Apparate beruhte. Eine eindeutige Erklärung dieses Faktums zu geben sind wir nicht imstande, möglicherweise tritt in den kleinen Induktorien rascher Erhitzung und mangelhafte Isolation der Windungen ein.

Die Bestimmung der Harnsäure- und Purinbasenausscheidung geschah nach der von Thierfelder akzeptierten Methode von Schmid und Krüger[1]); daneben wurde der Gesamtstickstoff in Urin und Fäces nach Kjeldal ermittelt. Eine Bestimmung der Purinkörper in den Fäces erschien nicht notwendig, da ja die Menge der Purinbasen im Kot nach Krüger und Schittenhelm[2]) nur wenig mit dem eigentlichen Purinstoffwechsel in Beziehung tritt und die Harnsäure nach Schittenhelm sogar bei Leukämie nie nachweisbar war.

Tab. I. Gl., Franz. 21 Jahre, Lupus vulgaris.
Kost: 2 l Milch, 100 g Reis, 2 Eier, 50 g Butter, 250 g Brot.

Vorperiode.

Datum	Gewicht kg	Urin-N g	Fäces-N g	Gesamt-N g	Harnsäure-N g	Basen-N g	Leukocytenzahl
1905							
22. XII.	72	16,30	9,85	18,22	0,131	—	9150
23.		16,30		18,22	0,131	—	—
24.		17,98		19,90	0,145	0,026	—
25.		17,98	1,92	19,90	0,145	0,026	—
26.	72,2	18,53	pro die	20,45	0,145	0,026	—
Bestrahlungsperiode (24 Std. Bestrahlung) tägl. 6 Std.							
27. XII.		18,02	8,12	20,05	0,292	0,030	8400
28.		18,02		20,05	0,292	0,030	
29.		18,91	2,03	20,94	0,330	0,030	
30.		18,91	pro die	20,94	0,330	0,030	

Nach Beendigung der Bestrahlung Aderlaß 150 ccm.

1) Vgl. Hoppe-Seyler-Thierfelder 7. Aufl. p. 435 1903.
2) Zeitschrift für phys. Chem. Bd. 39 S. 199 1903.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachperiode.

Datum	Gewicht kg	Urin-N g	Fäces-N g	Gesamt-N g	Harnsäure-N g	Basen-N g	Leukocytenzahl
31. XII. 1906		19,78	11,10	22,00	0,376	0,054	6650
1. I.		19,78		22,00	0,376	0,054	
2.		19,41		21,63	0,343	0,041	
3.		19,41	2,22	21,63	0,343	0,041	
4.	72,5	17,92	pro die	20,14	0,343	0,041	7700

Blutbefund (Leukocyten).

Datum	Gesamtzahl	Polynucl.	Lymphocyten	Gr. Monon. Übergangszellen	Eosinoph.	Mastzellen
28. XII.	9150	64 %	25 %	5 %	5 %	1 %
31.	6650	70 %	19 %	2 %	6 %	2 %
4. I.	7700	68 %	20 %	3 %	8 %	1 %

Tab. II. F., Wilhelm, 23 Jahre, Pityrias. lichenoid. chron.
Kost: 2 l Milch, 100 g Reis, 2 Eier, 50 g Butter, 250 g Brot.

Vorperiode.

Datum	Gewicht kg	Urin-N g	Fäces-N g	Gesamt-N g	Harnsäure-N g	Basen-N g	Leukocytenzahl
14. XII.	75,6	16,38	9,32	18,24	0,286	0,030	8700
15.		16,38		18,24	0,286		
16.		18,19		20,05	0,252	0,022	
17.		18,19	1,86	20,05	0,252	0,022	
18.		18,48	pro die	20,54	0,252	0,022	8100

Bestrahlungsperiode (24 Std. Bestrahlung tägl. 6 Std.).

19. XII.	75,0	19,14	6,94	20,88	0,273	0,035	
20.		19,14		20,88	0,273	0,035	
21.		19,45	1,74	21,19	0,412	0,051	
22.		19,45	pro die	21,19	0,412	0,051	6100

Nachperiode.

23. XII.		20,73	8,74	22,48	0,520	0,075	5300
24.		20,73		22,48	0,520	0,075	
25.		21,41		23,16	0,544	0,077	
26.		21,41	1,75	23,16	0,544	0,077	
27.	74,7	21,02	pro die	22,77	0,544	0,077	9700

Blutbefund (Leukocyten).

Datum	Gesamtzahl	Polynucl.	Lymphocyten	Gr. Monon. Übergangszellen	Eosinoph.	Mastzellen
18. XII.	8100	34 %	42 %	6 %	17 %	1 %
23.	5300	66 %	22 %	2 %	19 %	1 %
27.	9700	51 %	29 %	4 %	15 %	1 %

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tab. III. R., Anton, 22 Jahre. Psoriasis. vulgar.
Kost: 1½ l Milch, 200 g Reis, 2 Eier, 50 g Butter, 200 g Brot.

Vorperiode.

Datum	Gewicht kg	Urin-N g	Fäces-N g	Gesamt-N g	Harnsäure-N g	Basen-N g	Leukocytenzahl
1906							
15. II.	63,1	14,36	8,28	16,43	0,182	0,023	8100
16.		14,36		16,43	0,182	0,023	
17.		16,21	2,07	18,28	0,147	0,023	
18.		16,21	pro die	18,28	0,147	0,023	7400

Bestrahlungsperiode (20 Std., täglich 5 Stunden).

19. II.		16,37	6,74	18,06	0,150	0,021	
20.		16,37		18,06	0,150	0,021	
21.		17,50	1,69	19,19	0,198	0,021	
22.		17,50	pro die	19,19	0,198	0,021	6500

Nach Abschluß der Bestrahlung Aderlaß 250 ccm.

Nachperiode.

23. II.		17,86	5,97	19,35	0,235	0,032	
24.		17,86		19,35	0,235	0,032	
25.		17,98	1,49	19,47	0,177	0,032	
26.	63,4	17,98	pro die	19,47	0,177	0,032	8800

Tab. IV. W., Karl, 19 Jahr, Pseudoleukämie (Morbus Mikulicz?).
Kost: 1 l Milch, 100 g Reis, 4 Eier, 50 g Butter, 250 g Brot.

Vorperiode.

Datum	Gewicht kg	Urin-N g	Fäces-N g	Gesamt-N g	Harnsäure-N g	Basen-N g	Leukocytenzahl
1905							
27. XII.	52,0	13,41	7,26	14,62	0,127	0,032	9100
28.		13,75		14,96	0,127	0,032	
29.		13,75		14,96	0,127	0,032	
30.		13,18		14,39	0,141	—	
31.		13,18	1,21	14,39	0,141	—	
1906							
1. I.	51,0	13,44	pro die	14,65	0,082	0,015	11400

Bestrahlungsperiode (24 Std. Bestrahlung tägl. 6 Std.).

2. I.		14,48	8,60	16,20	0,125	0,020	
3.		14,48		16,20	0,125	0,020	
4.		15,34		17,06	0,237	0,034	5800
5.		15,34	1,72	17,06	0,237	0,034	
6.	51,5	15,52	pro die	17,24	0,244	0,031	

Nach der Bestrahlungsperiode Aderlaß 150 ccm.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nachperiode.

Datum	Gewicht kg	Urin-N g	Fäces-N g	Gesamt-N g	Harnsäure-N g	Basen-N g	Leukocyten
7. I.		15,77	8,78	17,23	0,279	0,034	
8.		15,77		17,23	0,279	0,034	
9.		15,23		16,69	0,214	—	
10.		15,23		16,69	0,214	—	
11.		15,50	1,46	16,69	0,242	0,047	
12.	52,0	15,50	pro die	16,69	0,242	0,047	8200

Blutbefund.

Datum	Gesamtzahl	Polynucl.	Lymphocyten	Gr. Monon. Übergangszellen	Eosinoph.	Mastzellen
1. I.	11400	56,0%	16,0%	20,5%	7,5%	—
7.		76,5%	10,5%	6,2%	5,8%	1%
12.	8200	60,1%	28,3%	4,4%	6,2%	1%

Tab. V. K., Johann, 56 Jahr, Pruritus (Mycosis fungoid.?)
Kost: ½ l Milch, 100 g Reis, 2 Eier, 50 g Butter 250 g Brot.

Vorperiode.

Datum	Gewicht kg	Urin-N g	Fäces-N g	Gesamt-N g	Harnsäure-N g	Basen-N g	Leukocytenzahl
2. II.	68,5	13,04	6,14	14,27	0,182	—	10000
3.		13,84		15,07	0,140	0,021	
4.		13,84		15,07	0,140	0,021	
5.		13,51	1,23	14,74	0,117	0,012	
6.		13,51	pro die	14,74	0,117	0,012	9000
Bestrahlungsperiode (24 Std. Bestrahlung, tägl. 5 Std.).							
7. II.		14,92	5,78	16,37	0,194	0,036	
8.		14,92		16,37	0,194	0,036	
9.		14,67	1,45	16,12	0,198	—	
10.		14,67	pro die	16,12	0,198	—	
Nachperiode.							
11. II.		14,26	6,18	15,81	0,229	0,039	5950
12.		14,26		15,81	0,029	0,039	
13.		13,61	1,55	15,16	0,218	0,048	
14.	68,2	13,61	pro die	15,16	0,218	0,048	7750

Blutbefund (Leukocyten).

Datum	Gesamtzahl	Polynucl.	Lymphocyten	Gr. monon. Übergangszellen	Eosinoph.	Mastzellen
6. I.	9000	56%	32%	5%	6%	1%
11.	5950	70%	21%	4%	5%	—
14.	7750	72%	22%	2%	3%	1%

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus den mitgeteilten Versuchsreihen geht mit Deutlichkeit hervor, daß in allen Fällen auch bei blutgesunden Individuen durch Röntgenbestrahlung eine erhebliche Herabsetzung der Leukocytenzahl, im Zusammenhang damit eine Steigerung der gesamten Stickstoffausscheidung, eine Vermehrung der Harnsäure und der Basen im Urin stattfindet. Zwei analoge Beobachtungen am gesunden Menschen, die wir Bloch[2]) und Rosenstern[3]) verdanken, hatten keine sehr deutlichen Resultate ergeben. Die Stickstoffwerte der Harnsäure wie die der Basen waren im allgemeinen auf das 2—3fache der Vorperiode gesteigert. Gewöhnlich schlossen sich die höchsten Ausscheidungsgrößen an das Ende der Bestrahlungsperiode an und die Steigerung blieb bis an das Ende der Nachperiode. Der Quotient Harnsäure-N : Ges.-N hob sich meist auf ungefähr das Doppelte. Die vermehrte Purinkörperausscheidung hielt noch nach Abschluß der Bestrahlungszeit auffallend lange an, so daß die Nachperiode länger ausgedehnt werden mußte. Das Allgemeinbefinden der Kranken litt keineswegs während der Bestrahlungsperiode; spezielle Aufmerksamkeit wurde auf die Nierentätigkeit gerichtet: es konnten niemals abnorme Urinbestandteile nachgewiesen werden. Eine weitere Fortsetzung der Bestrahlungen schien uns nicht ratsam und dem Interesse der Patienten zuwiderlaufend, obwohl Hautläsionen bei dieser Art von Bestrahlung nicht einmal spurweise angedeutet waren. Die Mehrzahl aller Beobachter führt ja das Absinken der Purinwerte des Harns nach langer Bestrahlung auf eine Verödung des blutbildenden Gewebes zurück. Da das Auftreten einer solchen auch beim Blutgesunden immerhin möglich ist und ein schädigender Einfluß auf die Gesundheit der Patienten denkbar wäre, wollten wir diese Eventualität von vornherein ausschalten.

Da eine allzu lange Fortsetzung des Stoffwechselversuches beim Menschen auch in Anbetracht der für längere Zeit einförmigen Kost nicht tunlich erschien, waren häufig, wie schon angedeutet, bei Abschluß der Nachperiode die Werte für Harnsäure und Purinbasen noch über die normalen Werte der Vorperiode gesteigert. Wir ergänzten deshalb die mitgeteilten Versuche durch ein Experiment am Hunde. Nach 50stündiger Bestrahlung fiel bei diesem die Leukocytenzahl auf ungefähr die Hälfte (von 7600 auf

1) Arch. f. klin. Med. Bd. 83 S. 520 1905.
2) Münch. med. Woch. 1906 Nr. 21 u. 22.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3600). Der Harnsäurestickstoff stieg (2tägige Perioden) von 0,09 g auf 0,285 g. Von diesem Höhepunkte an, der unmittelbar nach der Bestrahlung erreicht wurde, gingen die Harnsäurewerte wieder langsam in einem Zeitraum von ca. 16 Tagen auf die Norm zurück.

Tab. VI. Männlicher Rattenfänger.

Kost: 600 g Milch, 300 g Brot, 500 g Wasser.

Vorperiode.

Datum	Gewicht kg	Urin-N g	Fäces-N g	Gesamt-N g	Harnsäure N g	Basen-N g	Leukocytenzahl	Bemerkungen
1905.								
14. u. 15. V.	6,7	12,38	3,12	12,90	0,087	0,020	6800	
16. u. 17.		14,22		14,74	0,101	0,020		
18. u. 19.		13,05	0,52 pro die	13,57	0,081	0,020	7600	

Bestrahlungsperiode (50 Std. Bestrahlung).

20. u. 21. V.		15,04	4,22	15,74	0,138	0,036		
22. u. 23.		15,36		16,06	0,129	0,036		
24. u. 25.		17,91	0,70 pro die	18,61	0,197	0,036		Albumen in geringer Menge, wenige Zylind. Reichl. Epithelien und Leukocyten.

Nachperiode.

26. u. 27. V.	6,1	17,43	7,57	18,06	0,285	0,031		
28. u. 29.		15,67		16,30	0,242	0,031	3600	
30. u. 31.		14,23		14,86	0,266	0,031		
1. u. 2. VI.		15,81		16,44	0,203	0,025		
3. u. 4.		14,46	0,63	15,09	0,174	0,025		
5. u. 6.		15,75	pro die	16,38	0,194	0,025	5900	Spur Albumen, ganz vereinzelte Zylinder.
7. u. 8. VI.	5,6	16,07		16,64	0,128	0,018		
9. u. 10.		15,28	6,88	15,85	0,107	0,018		
11. u. 12.		13,70		14,27	0,091	0,018		
13. u. 14.		14,54		15,11	0,109	0,018		
15. u. 16.		15,44	0,57	16,01	0,082			
17. u. 18.	5,9	15,92	pro die	16,49	0,064		8300	Kein Eiweiß, keine Zylinder.

Blutbefund.

Datum	Gesamtzahl	Lymphocyten	Gr. Monon. Übergangszellen	Polynucl.	Eosinoph.	Mastzellen
19. V.	7600	19%	6%	66%	7%	2%
24.	—	11%	2%	81%	5%	1%
29.	3600	12%	2%	79%	6%	1%
16. VI.	8300	16%	4%	74%	5%	1%

Weitere klinische Bemerkungen erfordern die mitgeteilten Beobachtungen wohl nicht. Die Leukocytenzählungen wurden natürlich unter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den nötigen Kautelen (ähnliche Tageszeit, ähnlicher Verdauungszustand) vorgenommen unter Verwendung der Breuer'schen Kammer. Ganz unverkennbar war die Lymphopenie, welche bei Beginn der Bestrahlung auftrat. Zu Fall 6 sei noch erwähnt, daß er diagnostisch nicht völlig klar war. Es bestanden bei dem 17jährigen jungen Menschen multiple Lymphdrüsenschwellungen (Hals, Nacken, vor dem Sternum, Axillae, Leistenbeugen, Kniekehlen), weiterhin waren die lymphatischen Apparate im Rachen, die Follikel der Kehlkopfschleimhaut, der Conjunctiva, die Drüsen am Lungenhilus (Röntgenbild) hyperplastisch. Sehr auffallend war eine beträchtliche Schwellung beider Parotiden, während die Gland. submaxill. und subling. nicht sicher vergrößert waren, ebensowenig die Tränendrüsen. Man konnte daher das Krankheitsbild nicht ohne weiteres als Mikulicz'sche Erkrankung definieren, da die sonst so charakteristische Tränendrüsenschwellung fehlte. Vielleicht bestand bei dem Kranken eine besonders starke Durchsetzung der Ohrspeicheldrüsen mit lymphatischem Gewebe, das ja stets in derselben inselförmig gefunden wird, und dieses Gewebe hatte sich an der allgemeinen Lymphdrüsenschwellung beteiligt. Eine Probeexcision aus der Conjunctiva hatte histologisch Bilder ergeben, die an Tuberkulose erinnerten, aber der Tierversuch erwies sich als negativ. Man wird demnach mit der größten Wahrscheinlichkeit eine pseudoleukämische Erkrankung annehmen müssen, die bei der Röntgenbehandlung merkliche Besserung zeigte. Die Parotisschwellung nahm sehr deutlich ab, aber die Lymphdrüsenschwellungen waren nicht auf die Dauer zu beseitigen, wenn auch die Drüsen weicher blieben. Nach $^1/_4$ Jahr waren übrigens die Lymphdrüsen nicht wieder von neuem angeschwollen. Auch das Allgemeinbefinden ließ nichts zu wünschen übrig.

Im Anschluß an diese Versuche an ganz oder im wesentlichen blutgesunden Individuen soll noch eines Kranken mit lymphatischer Leukämie Erwähnung getan werden, der zur selben Zeit Bestrahlungen in ähnlicher Weise unterworfen wurde. Die Mitteilung dürfte dadurch berechtigt sein, daß im ganzen seltener lymphatische Leukämien bestrahlt und auf die Reaktion ihres Krankheitsverlaufs auf Röntgenbehandlung untersucht worden sind [1]), vgl. Tab. VII.

Tab. VII. H., Alexander, 56 Jahre, Chron. lymphat. Leukämie.
Kost: 2 l Milch, 80 g Reis, 4 Eier, 50 g Butter, 400 g Brot, 15 g Zucker.

Vorperiode.

Datum	Gewicht kg	Urin-N g	Fäces-N g	Gesamt-N g	Harnsäure N g	Basen-N g	Leukocytenzahl	Stundenbestrahlung
8. I.	56	14,84	9,99	17,31	0,118	0,042	150 000	
9.		14,84		17,31	0,118			
10.	55,5	14,1	2,47	16,57	0,09	0,041		
11.		14,1	pro die	16,57	0,09			

1) Vgl. Curschmann u. Gaupp, Münch. med. Wochenschr. 1905 Nr. 50 u. Rosenstern, l. c. Fall III; Joachim u. Kurpjuweit, Münch. med. W. 1904 Nr. 49.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I. Bestrahlungsperiode.

Datum	Gewicht kg	Urin-N g	Fäces N g	Gesamt-N g	Harnsäure-N g	Basen-N g	Leukocytenzahl	Stunden Bestrahlung
12. I.		14,22		16,8	0,084	0,042	241 000	3
13.		14,22		16,8	0,084			6
14.		20,4		22,98	0,14	0,07	225 000	8
15.		20,4		22,98	0,14			6
16.		16,46	31,006 g	19,04	0,133	0,043	275 000	5
17.	56,8	16,46		19,04	0,133			3
18.		17,34	2,58 pro die	19,92	0,158	0,051	118 000	3
19.		17,34		19,92	0,158			4
20.		17,34		19,92	0,165	0,049	115 000	
21.		17,34		19,92	0,165		160 000	
22.		17,07		19,75	0,182	0,047		
23.		17,07		19,75	0,182			

Nachperiode.

24. I.	57,5	19,68		21,73	0,175	0,051		
25.		19,68		21,73	0,175			
26.		19,4		21,45	0,145	0,077	230 000	
27.		19,4	16,426 g	21,45	0,145			

II. Bestrahlungsperiode.

28. I.		17,17	pro die 2,053	19,22	0,16	0,098	140 000	
29.		17,17		19,22	0,16			
30.		16,23		18,28	0,142	0,038	160 000	
31.		16,23		18,28	0,142			

1.—19. II. Pneumonie des recht. Unterlappens. Stoffwechselversuch sistiert. gemischte Diät.

20. II.		12,96			0,108	—		
21.	56,5	12,96			0,108	—	160 000	
22.		13,44			0,125	—		
23.		13,44			0,125	—		

Blutbefund.

Datum	Erythrocyten	Lymphoc. kleine	Lymphoc. große	Monon. Übergs.-zellen	Polynucl.	Myelocyten	Mast u. Eosinoph.	Zerfallzellen	Hämoglobin
8. I.	1 500 000	69%	4%	0,5%	1%	0,5%	—	25%	45%
21.	1 680 000	84%	9%	1,2%	2%	0,8%	—	3%	

Es handelte sich um eine chronisch verlaufende Erkrankung bei einem 56jährigen Manne, der zur Zeit, $^1/_2$ Jahr nach der Beobachtungsperiode, noch lebt, aber schwach und bettlägerig ist. Neben dem charakteristischen Blutbefund der Lymphämie und einer großen Anzahl von nicht mehr klassifizierbaren Zerfallszellen (Zahl der weißen Zellen 150000 bis 275 000) waren als deutliche Zeichen der Erkrankung ein gewaltiger

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Milztumor der bis über die Medianlinie reichte, und Lymphome am Hals und in den Oberschlüsselbeingruben leicht nachzuweisen. Die bei unter Durchführung purinarmer Diät längere Zeit (15 Tage) durchgeführten Bestrahlungen führten zu einer nicht einwandfreien Verminderung der Leukocytenzahlen, die schon an und für sich stark schwankten, hatten aber auf das Allgemeinbefinden der Kranken keinen günstigen Einfluß obwohl das Gewicht noch anstieg. Es zeigte sich zunehmendes Schwächegefühl und große Müdigkeit, Verdauungsstörungen. Kurz nach Abschluß der ersten Bestrahlungsperiode trat eine glücklicherweise günstig verlaufende Unterlappenpneumonie rechts ein, aber auch nach deren Ablauf war der Patient noch so labil, daß eine Wiederaufnahme der Bestrahlung nicht angängig erschien.

Zunächst konnte bei diesem Kranken festgestellt werden, daß die Auscheidung der Purinkörper für gewöhnlich keine abnorm hohen Werte — wie meist bei der lymphatischen Leukämie[1]) — repräsentierte. Während der Bestrahlung stieg die Purinkörpermenge im Urin zusammen mit Vermehrung des Stickstoffzerfalls langsam an, ein dauerndes Absinken derselben trat nicht oder nicht mehr auf. Eine Verkleinerung der Milz war unverkennbar, aber nach Aussetzen der Bestrahlungen ging dieser Effekt rasch verloren. Man darf wohl die Erfahrungen an diesem Kranken in dem Sinne verwerten, daß mit der Röntgenbestrahlung bei lymphatischer Leukämie noch vorsichtiger als bei der myeloiden vorgegangen werden muß.

Ist demnach unter normalen wie pathologischen Bedingungen eine Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut, die zu vermehrtem Zerfall der farblosen Blutzellen führt, mit allen Konsequenzen für den Stoffwechsel erwiesen, so erhebt sich die weitere Frage, in welcher Art im einzelnen die Einwirkung der Strahlen auf jene Zellen gedacht werden muß. Der eine von uns[2]) hat auf Grund seiner Tierversuche einen toxischen Körper supponiert, der in gelöstem Zustand zirkulierend die Zerstörung der Leukocyten bewirkt.

Neuerdings ist von Klieneberger und Zöppritz[3]) auf Grund eingehender Untersuchungen über die Einwirkung des Serums bestrahlter Leukämiker auf menschliche Leukocyten in vitro und auf solche im Kreislauf von Tieren die Notwendigkeit und die Berechtigung der Annahme eines Röntgenleukotoxins im Sinn der Immunitätslehre bestritten worden. Demgegenüber ist in erster Linie zu bemerken.

1) Vgl. von Noorden, Handb. der Pathol. d. Stoffwechsels 1906.
2) Linser u. Helber, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 83 S. 489 1905.
3) Münch. med. Wochenschr. 1906 Nr. 18 u. 19.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß wir unsererseits in dem Röntgenleukotoxin keineswegs einen Körper zu erkennen glauben, der in seinen Eigenschaften mit den durch entsprechende Vorbehandlung mit Leukocyten einer anderen Spezies zu gewinnenden Cytolysinen für farblose Blutzellen identifiziert werden kann. Wenn auch gewisse ähnliche Eigenschaften: die Schädigung durch Erhitzen, die freilich sehr variable aber meist eintretende Selbstimmunisierung Veranlassung dazu geben, einige Analogien aufzustellen, so sind doch der Verschiedenheiten zu viele, um bei den verhältnismäßig wenig ausgedehnten Beobachtungsmaterial eine nähere Beziehung zwischen beiden Körpern zu behaupten. Ganz besonders scheint uns die andersartige Entstehung dies zu verbieten. Zwar entsprechen die Leukotoxine Metschnikoff's wie andere Cytolysine auch nicht in allen Beziehungen dem Verhalten der Bakteriolysine und Hämolysine und damit den nach Ehrlich daraus abgeleiteten theoretischen Anforderungen (wir erinnern nur an die geringe Spezifität dieser Körper); so daß etwas abweichende Eigenschaften nicht ohne weiteres jede Beziehung beseitigen werden. Allein sehr schwerwiegend bleibt die genetische Verschiedenheit.

Sobald man aber sich vor die Frage stellt, in welcher Weise die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut nach dem bisherigen Tatsachenmaterial am besten erklärt werden kann, so wird man zur Annahme eines löslichen im Blute kreisenden toxischen Körpers greifen müssen. Diese Annahme rechtfertigt sich durch das lange Anhalten der Leukopenie und des Nucleinzerfalls nach Aussetzen der Bestrahlung, durch die „Inkubation" der Strahlenwirkung, sowie durch den Einfluß des Röntgenserums zum mindesten auf artgleiche Individuen. Die Berechtigung, den Ausdruck Leukotoxine mit der näheren Bestimmung Röntgenleukotoxine zu gebrauchen, leitet sich einerseits aus der spezifischen Wirkung des fraglichen Körpers auf die farblosen Blutzellen und ihre Bildungsstätten ab, andererseits aus der immunisierenden Wirkung. Denn viel enger als durch die Antikörper bildende Eigenschaft und die zellschädigende Wirkung kann der Ausdruck Toxin zur Zeit begrifflich nicht umgrenzt werden. Erst wenn wir klarere Vorstellung von der eigentümlichen Wirkung der Röntgenstrahlen auf bestimmte Zellgruppen besitzen werden, dürfte es Zeit sein, an die Revision der einstweilen gebrauchten Bezeichnungen zu gehen.

Die bereits erwähnte Tatsache, daß die vermehrte Purinkörperausscheidung noch längere Zeit nach Abschluß der Bestrahlung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anhält, ist unseres Erachtens für die in Frage stehenden Anschauungen von besonderer Bedeutung. Bei Fütterung mit nucleinreicher Nahrung fällt nämlich die Purinausscheidung sofort (1—2 Tage) nach dem Aufhören der Zufuhr[1]); hier findet aber ein sehr langsames Abklingen der Erscheinung statt: Ein zum Zellzerfall führender Faktor wirkt also offenbar noch längere Zeit nach. Daß dies auch für den Menschen zutrifft, ergaben zwei Versuche, die Patienten mit Lupus vulgaris und Psoriasis betrafen. Sie wurden natürlich unter allen Kautelen und mit Einwilligung der betreffenden ausgeführt (s. Tab. VIII u. IX).

Tab. VIII. W., Katharine 31 Jahre. Lup. vulgar.
Kost: 2 l Milch, 60 g Reis, 50 g Butter, 200 g Brot.

Vorperiode.

Datum	Gewicht kg	Urin-N g	Fäces-N g	Gesamt-N g	Harnsäure N g	Basen-N g	Leukocytenzahl	
1905								
28. XII.	58,0	16,75	7,71	18,68	0,214	—		
29.		16,18		18,11	0,219	0,020		
30.		16,45	1,93	18,38	0,169	0,020	12200	
31.		16,56	pro die	18,49	0,148	0,020		
Injektion von 60 ccm Röntg.-Serum (von Fall I).								
4 Std. nach der „				„	„		6500	
8 „ „ „ „				„	„		7400	
1906								
1. I.		18,94	10,26	20,65	0,487	0,035		
2.		18,47		20,18	0,261	0,035	11900	Aderlaß 20 ccm s. Blutanalysen
3.		17,03		18,74	0,292	0,048	12800	
4.		17,03		18,74	0,292	0,048		
5.		16,20	1,71	17,91	0,174	—		
6.	58,1	16,20	pro die	17,91	0,174	—		

Blutbefund (Leukocyten).

Datum	Gesamtzahl	Polynucl.	Lymphocyten	Gr. Monon. Übergangszellen	Eosinoph.	Mastzellen
30. XII. 05.	12200	61%	28%	4%	5%	1%
2. I. 06.	11900	74%	20%	2%	2%	2%

Nach einer entsprechenden Bestrahlungsperiode, in der die Leukocytenzahl des Bestrahlten eine deutliche Verminderung erfahren hatte, wurde durch Venenpunktion ca. 150 ccm Blut ent-

1) Vgl. Bloch, l. c. S. 502 ff.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tab. IX. F., Johann, 42 Jahre, Psoriasis vulgaris.
Kost: 1½ l Milch, 200 g Reis, 2 Eier, 50 g Butter 100 g Brot.

Vorperiode.

Datum	Gewicht kg	Urin-N g	Fäces-N g	Gesamt-N g	Harnsäure N g	Basen-N g	Leukocytenzahl	
21. II.	67,5	15,91	5,22	17,65	0,161	0,018	8600	
22.		16,73		18,47	0,161	0,018	8900	vor der Injektion.
23.		16,40	1,74 pro die	18,14	0,161	0,018	5100	8 Std. nach d. Inj.
23. II.	Abends 4 Uhr Injektion von 80 ccm Röntg.-Serum von Fall IV.							
24. II.		17,02	7,42	18,52	0,288	0,027	5600	12 Std. nach der Injekt
25.		17,02		18,52	0,288	0,027	7500	
25.		16,24		17,74	0,243	0,033	9600	
26.		16,24	1,5	17,74	0,243	0,033	9000	
27.	67,4	16,57	pro die	18,07	0,243	0,033	8400	

Blutbefund (Leukocyten).

Datum	Gesamtzahl	Polynucl.	Lymphocyten	Gr. Monon. Übergangszellen	Eosinoph.	Mastzellen
22. II.	8900	64%	24%	5%	6%	1%
24.	5600	74%	16%	3%	5%	2%

nommen. Daraus konnte durch sofortiges sorgfältiges Ausschleudern 60—80 ccm Serum gewonnen werden. Diese Menge wurde nun auf Bluttemperatur erwärmt und dann einem zweiten an der gleichen Krankheit leidenden intravenös injiziert. Der Erfolg entsprach ganz unseren früheren mit Röntgenserum gemachten Erfahrungen: Die Leukocytenzahlen sanken innerhalb von 4 Stunden nach den Injektionen von 12200 auf 6500 resp. von 8600 auf 5100, um nach 2—3 Tagen wieder die frühere Höhe zu erreichen. Dabei verschob sich auch das Blutbild wieder in typischer Weise zu ungunsten der Lymphocyten, die von 28 auf 21% resp. von 24 auf 16% fielen. Hand in Hand mit diesen Zahlen gingen auch die Harnsäurewerte, die sofort auf das Doppelte und Dreifache nach den Injektionen anstiegen. Die Basenausscheidung vermehrte sich in geringerem Grade. Auch hier hielt der Einfluß der Injektion von Röntgenserum mehrere Tage an, die Harnsäuremenge ging langsam wieder zur Norm zurück.

Wir haben unsere Versuche über den Einfluß von Röntgenserum auch an Tieren, Hunden und Kaninchen in beträchtlicher Anzahl wiederholt, dasselbe: Wir fanden stets einen deutlichen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Abfall der Leukocytenwerte bei den injizierten Tieren nach den Injektionen.

Zur Theorie der Röntgenstrahlenwirkung auf den lebenden Organismus sind unter dem Titel „Beiträge zur Frage der Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut“ von Benjamin, v. Reuß, Slaka und Schwarz[1]) eine Anzahl von Versuchen an Kaninchen veröffentlicht worden, die uns hier z. T. interessieren. Durch Leukocytenzählungen, die alsbald nach den Bestrahlungen begannen und 2stündlich in den ersten 24 Stunden wiederholt wurden, fanden sie nach kurzdauernden Bestrahlungen eine Hyperleukocytose im Blut unter gleichzeitiger Lymphopenie. Sie führen dies zurück „auf das Auftreten eines Stoffes, demgegenüber sich die polynucleären Leukocyten chemotaktisch positiv verhalten.“ Unsere früheren Untersuchungen ergaben ähnliches; den Grund dafür möchten wir aber nicht in einem hypothetischen chemotaktischen Stoff suchen, sondern in der durch den Leukocytenzerfall entstehenden Harnsäure im Blute. Wenn man den Versuch, mit dem obige Autoren den „direkten Beweis“ für das Vorhandensein dieses fraglichen Stoffes erbringen wollten, in der Weise wiederholt, daß man Glasröhrchen mit normalem Kaninchenserum und mit ebensolchem, dem künstlich Spuren von Harnsäure zugesetzt sind, in die Kaninchenbauchhöhle versenkt, so findet man nach 12—24 Stunden die Röhrchen mit normalem Serum völlig klar, die mit Harnsäureserum aber stark getrübt von eingewanderten Leukocyten wieder.

Dieselben Autoren suchten dann noch festzustellen, daß die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das zirkulierende Blut völlig verschieden sei von der auf die blutbildenden Organe, indem sie den Blutbefund von in toto bestrahlten Kaninchen, mit solchen von Kaninchen, deren Ohren isoliert röntgenisiert waren, verglichen. Allein dieser Versuch ist keineswegs beweisend. Denn jeder, der mit Kaninchenohren experimentiert hat, weiß, daß dieselben (schon aus thermischen Gründen) viel zu blutarm sind, als daß von deren Beeinflussung eine wesentliche Wirkung auf das gesamte Blut zu erwarten wäre. Dazu ist die Reproduktionsfähigkeit der blutbildenden Organe viel zu groß. Aber schon nach Bestrahlungen von etwas größeren, blutreicheren Körperteilen z. B. des Kopfes beim Hunde erhält man dieselben Erscheinungen im Allgemeinblut wie bei Totalbestrahlungen, man muß allerdings die Bestrahlungen dann entsprechend verlängern.

1) Wien. klin. Wochenschr. 1906 Nr. 26.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gerade beim Kopf kann die Beeinflussung des blutbildenden Knochenmarks im Verhältnis zur Gesamtmenge desselben kaum wesentlich ins Gewicht fallen.

Unsere bisherigen Untersuchungen hatten ergeben, daß nach Röntgenbestrahlungen die Leukocytenzahl im Blute sinkt unter gleichzeitigem Anstieg der Harnsäurezahlen im Urin. Das gleiche war nach Injektion von Röntgenserum der Fall. Es lag nahe, nun auch festzustellen, ob schon im Blute eine Vermehrung der Harnsäure nach den Bestrahlungen nachweisbar war. Die Harnsäure kommt ja im normalen Blute anerkanntermaßen vor, wenn auch häufig nur in Spuren [1]), in größeren Mengen während der Resolution pneumonischer Exsudate, bei Arthritis urica, bei Nephritis und besonders bei Leukämie.[2]) War nun nach Einwirkung der Röntgenstrahlen keine Vermehrung der Harnsäure im Blut zu finden, so mußte man bei Steigerung der Harnsäureausfuhr eine Verminderung der normalen Harnsäurezersetzung annehmen, d. h. eine Ausschaltung des uricolytischen Ferments, das sonst ein Teil der gebildeten Harnsäure gleich wieder abbaut. Wir haben zu dem Ende bei nicht bestrahlten blutgesunden Individuen, sowie bei bestrahlten Psoriatikern und Leukämiekranken die Harnsäure des Blutes teils nach der Methode von Schittenhelm [3]), teils nach der von Petrén [4]) festgestellt. Entnommen wurde das Blut wie gewöhnlich durch Punktion der Ven. mediana in der Menge von 200—300 ccm. Das Blut wurde sofort in die essigsaure bzw. schwefelsaure Lösung gebracht, unter Rückflußkühler gekocht, abfiltriert und der Rückstand 2—3 mal ausgelaugt. Die Fällung im Filtrat geschah wieder nach Schmid-Krüger (s. Tabelle X und XI).

Der Unterschied zwischen dem Harnsäuregehalt des Blutes von Bestrahlten und Nichtbestrahlten ist deutlich. Am höchsten ist die Zahl bei dem Leukämiekranken. Auch die Injektion von „Röntgenserum“ ergab bei Patientin W. (Tab. X, 6) eine relativ hohe Harnsäurezahl im Blut. Wenn man diese Zahlen auf die Gesamtblutmenge umrechnet und die Menge der im Harn ausgeschiedenen Harnsäure damit vergleicht, so kann man jedenfalls

1) Vgl. Hammarsten, Lehrb. der physiol. Chemie 1904 S. 492.

2) Vgl. Magnus-Levy, Virch. Arch. 152 S. 107 1898 und Kongr. f. inn. Med. 1898, sowie v. Jaksch, Über die klin. Bedeutung des Vorkommens von Harnsäure und Xanthinbasen im Blute, Exsudaten und Transsudaten. Berlin 1891.

3) Vgl. Inaug.-Diss. v. E. Ritter, Göttingen 1905.

4) Arch. f. exper. Pathol. Bd. 41 S. 265 1898.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tab. X. Blut von bestrahlten Individuen.
In 200 ccm Blut:

Fälle	Krankheit	Harnsäure-N g	Harnsäure g	Bestrahlungsdauer	Diät	Leukocytenzahl vor Bestrahlung	Leukocytenzahl nach Bestrahlung
1. St., Karl, 39 J.	Psoriasis vulg.	0,00562 [1])	0,02036	35 Std.	Nucleinarme Diät	10 040	6 100
2. F., Jakob, 42 J.	„	nach Horbaczewski umkristallisiert	0,0105 g gewogen	25 Std.	„	9 300	6 800
3. H., Friedrich, 22 J.	„	0,00662 [1])	0,02336	25 Std.	„	8 700	4 800
4. W., Karl, 19 J. Tabelle IV	Pseudoleukämie	0,00618	0,02204	20 Std.	„	11 400	5 100
5. H., Alexander, 56 J. Tabelle VII	Lymphat. Leukämie	0,00795	0,02635	45 Std.	„	240 000	115 000
6. W., Katharine, 31 J. Fall Tab. VIII	Lup. vulg.	0,00388	0,01514	8 Std. nach Injekt. von Röntgenserum	„	12 200	6 500

Tab. XI. Blut von unbestrahlten Individuen.
In 200 ccm Blut:

7. P., Karl, 61 J.	Arteriosklerose	0,0167	0,00851	Nicht bestrahlt	Gewöhnl. Diät	—	—
8. W., Hermann, 55 J.	Diabet. mellit.	0,00202	0,00956		Diabeteskost	—	—
9. K., Franz, 31 J.	Eczem. man.	0,00113 [1])	0,00689		Nucleinarme Diät	—	—
10. H., Ernst, 35 J.	Gonorrh. acut.	0,00079	0,00587		„	—	—
11. R., Fritz 20 J.	Lues secund.	0,00140 [1])	0,00770		„	—	—

1) Murexidreaktion positiv.

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Digitized by Google
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von einer Abschwächung der Uricolyse in den meisten Fällen nicht reden. Wir müssen somit eine primäre Steigerung der Harnsäureproduktion annehmen.

Wenn wir nochmals kurz unsere Ansichten über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut und die blutbildenden Organe wiederholen dürfen, so wollten wir die frühere einseitige Anschauung, daß nur die blutbildenden Organe in wesentlichem Maße der Einwirkung der Röntgenstrahlen unterliegen, dadurch erweitern, daß wir diesen Einfluß auf sämtliche weiße Blutzellen, im Blut, wie in ihren Bildungsstätten, ausdehnten. Bei diesen Untersuchungen kamen wir auf rein empirischem Wege zu der Annahme eines leukotoxischen Stoffes, der durch den Zerfall der farblosen Blutzellen entsteht. Diese Annahme bestätigte sich uns bisher in zahlreichen Versuchen an blutgesunden Individuen. Soviel wir sehen, sind bisher keine experimentell begründeten, zwingenden Gegenbeweise erbracht worden. Mit der Annahme dieser Anschauung scheint uns aber der ganze Streit, ob die Leukopenien nach Röntgenbestrahlungen mehr Wirkungen auf das Blut oder auf die Blutbildungsstätten bedeuten, gegenstandslos. Wir persönlich sehen es als das Natürlichste an, daß die zerstörende Wirkung der Röntgenstrahlen ebenso die Leukocyten im Blut wie das leukocytäre Gewebe in den Organen trifft und zwar aus physikalischen Gründen erstere früher und in stärkerem Maße. Ob an der Dauerwirkung der Bestrahlung mehr die direkte Beeinflussung der blutbildenden Organe durch die Strahlen beteiligt ist oder gelöste die Leukocyten spezifisch schädigende Körper, wird experimentell nicht ohne weiteres zu entscheiden sein.

Anm. bei der Korrektur: Nach Abschluß vorstehender Arbeit erschienen in Band X Heft 3 der Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen „Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf tierisches Gewebe“ von Krause und Ziegler. Es ist darin die Ansicht ausgesprochen worden, daß die Annahme von Linser u. Halber, es entstehe bei der Röntgenbestrahlung ein toxischer, Leukocyten zerstörender Körper durch Klieneberger u. Zöppritz widerlegt sei. Dies beruht aber auf einer irrtümlichen Auffassung der Arbeit der letzteren Autoren, die sich nicht generell gegen eine derartige Erklärung der weiteren Bestrahlungsfolgen ausgesprochen haben. Wir sind im Gegenteil durch neuere Beobachtungen von uns und von anderer Seite z. B. durch das Übergreifen der Veränderungen auf Föten bei Bestrahlung peripherer Körperteile von Muttertieren, in der prinzipiellen Richtigkeit der Voraussetzung von Röntgenleukotoxinen bestärkt worden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXIV.

Klinische Beiträge zur Physiologie des sympathischen Nervensystems.[1])

Von

Dr. L. R. Müller,

Oberarzt der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses in Augsburg.

Im Gegensatz zu den klaren und reichen Ergebnissen der Erforschung des Gehirns und des Rückenmarks sind unsere Kenntnisse vom sympathischen Nervensystem recht spärlich und wenig befriedigend. Schon die beschreibende Anatomie hat bei seiner Darstellung einen schweren Stand, denn der Verlauf der Fasern und die Lage und die Form und Größe der Ganglien und der Plexus sind ungemein wechselnd. So entspringen die weißen Rami communicantes bald vom Spinalnerven selbst, bald aber von dessen vorderer und hinterer Wurzel. Das eine Mal ziehen sie nur zu dem segmentär entsprechenden Ganglion des Grenzstranges, ein andermal bilden sie auch Kommunikationen mit dem höher oben und nächst tiefer gelegenen Nervenknötchen. Die Rami communicantes grisei, welche aus den vertebralen Ganglien hervorgehen, mischen sich bald den peripherischen Nerven wieder bei und entziehen sich dadurch dem weiteren Studium. Und somit kommt es, daß wir über den Verlauf der vasomotorischen, der schweißerregenden und der pilomotorischen Bahnen noch gar nicht unterrichtet sind. Die prävertebralen Ganglien, wie das Ganglion stellatum, coeliacum usw. variieren in ihrer Gestalt und Umfang. im Ort und in der Anzahl der Anastomosen derart, daß längst verzichtet wird, sie genauer zu beschreiben. Der Anatom beschränkt sich darauf, die einzelnen Geflechte, wie den Plexus caroticus, cardiacus, mesentericus, renalis, hypogastricus, spermaticus zu nennen. Eine eingehendere Schilderung der von diesen Geflechten ausgehenden Fasern ist aber unmöglich. Sie ist schon

1) Eine kurze Zusammenfassung vorliegender Erörterungen wurde auf dem Kongreß für innere Medizin 1906 in München vorgetragen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deshalb ausgeschlossen, da die Fasern vielfach Verbindungen mit peripherischen Nerven, wie mit dem Glossopharyngeus, mit dem Vagus, dem Nerv. erigens eingehen und dort nicht weiter verfolgt werden können, so daß keine reinliche Trennung zwischen dem spinalen und dem sympathischen Nervensystem durchgeführt werden kann.

Für die nachstehenden Erörterungen ist es von Wichtigkeit, darauf hinzuweisen, daß der sympathische Grenzstrang nicht im Gehirn entspringt, daß er vielmehr ein völlig selbständiges Gebilde ist, welches lediglich durch die weißen Verbindungsäste mit dem Rückenmark in Kommunikation steht. Mit den Gefäßen, insbesondere mit der Carotis interna und deren Verzweigungen ziehen aber Geflechte des Sympathikus in das Gehirn ein. Wichtig ist auch die Tatsache, daß es ein autonomes bulbäres System gibt, dessen präcelluläre Fasern aus den Gehirnnerven entspringen und daß eine Anzahl von Ganglien, wie das Ganglion sphenopalatinum, oticum, submaxillare ihrem Bau nach ganz als sympathische Ganglien aufzufassen sind.

Bei diesen unentwirrbaren anatomischen Verhältnissen ist es kein Wunder, daß die Physiologie des sympathischen Nervensystems wenig leistet. Ihre positiven Ergebnisse auf diesem Gebiete sind gering. Wenige Tatsachen, wie die Erweiterung der Pupille, die Beschleunigung des Herzschlages, die Vasokonstriktion, Hyperhidrose und die Anregung der Speicheldrüsensekretion sind als Folgeerscheinung von Reizung der sympathischen Nerven sichergestellt. Die eigentlichen Funktionen der großen und weitverzweigten zahlreichen Geflechte in der Brusthöhle und der Bauchhöhle sind noch gänzlich unerforscht.[1]) Von dem nervösen Mechanismus, der zur Ausstoßung des Sekretes der Geschlechtsdrüsen führt, können wir uns kaum eine Vorstellung machen.

So ist es zu verstehen, daß die Neurologie es ängstlich vermeidet, sich auf das Gebiet des vegetativen Nervensystems zu begeben, und daß es mit der pathologischen Anatomie und mit der Pathologie des Sympathikus ganz kläglich bestellt ist. Abgesehen von der Schilderung des Symptomenkomplexes, der sich

1) Die Funktion und Bedeutung der Splanchnici und des Plexus coeliacus ist schon deshalb schwierig zu studieren, da ihre Resektion keine nachweisliche und dauernde Störungen in der Tätigkeit des Darmes oder der Nieren zur Folge hat (Untersuchungen von Vogt und Popielski citiert nach Schultz, das sympath. Nervensystem im Handb. d. Physiologie des Menschen. Braunschweig, Friedr. Vieweg 1906).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei Durchtrennung des Halssympathikus einstellt und abgesehen von der Darstellung einiger vasomotorischen Neurosen, wie der Raynaud'schen Krankheit ist tatsächlich nichts Positives über Erkrankungen des Sympathikus in den neurologischen Lehrbüchern zu finden.

Die folgenden Erörterungen sollen nun einen bescheidenen Versuch darstellen, von klinischer Seite einen Stollen in das unbebaute Gebiet der Physiologie und Pathologie des Sympathikus einzutreiben. Und zwar war es mir hauptsächlich darum zu tun, die Abhängigkeit des sogenannten autonomen Nervensystems von den cerebrospinalen Zentralorganen zu studieren. Wenn auch unsere inneren Organe, wie das Herz[1]), der Magen[2]), der Darm die Nieren, die Blase und die Gebärmutter[3]) selbständig arbeiten und abgetrennt von den Nerven ohne erkennbare Störung weiter funktionieren, so besteht doch eine gewisse Beeinflußbarkeit ihrer Tätigkeit von den Vorgängen in dem Gehirn und Rückenmark, und diese soll Gegenstand der Untersuchungen sein.

Besonders häufig werden die Magenfunktionen und das Füllungsbedürfnis des Magens von geistigen Vorgängen beeinträchtigt. Bei Verstimmungen und beim Kummer leidet in erster Linie der Appetit. In krassen Fällen ist es dem Betroffenen nicht mehr möglich, „einen Bissen hinunter zu bringen". „die Kehle ist ihm wie zugeschnürt". Daß der Magen auch in seiner motorischen Fähigkeit bei psychischer Verstimmung gestört werden kann, wurde mir durch die Beobachtung eines älteren Arztes bestätigt:

Ein junges, völlig gesundes, nicht hysterisches Mädchen, bekommt im Anschluß daran, daß ein Kleid für den beabsichtigten Besuch einer Geselligkeit nicht rechtzeitig fertiggestellt war, einen „Magenkrampf". Bei der Untersuchung zeigte sich die Magengegend nicht nur druckempfindlich, sondern auch stark vorgetrieben. Dabei haben weder früher noch später je Magenbeschwerden bestanden.

Auch die Angaben einer 35jährigen Hauptmannsfrau E. P., bei welcher sich jeder Verdruß und jede Sorge „auf den Magen legt", sprechen dafür, daß augenscheinlich unter seelischen Verstimmungen die

1) Friedenthal hat beim Hunde alle extracardialen Nerven entfernt ohne daß solche Tiere eine wesentliche Abweichung von der Norm boten, nur ihre Ausdauer war herabgesetzt.

2) Pawlow wies nach, daß der von allen Nerven abgetrennte Magen noch gute Verdauungskraft und gute Entleerungsfähigkeit hatte.

3) Goltz konnte feststellen, daß eine Hündin, deren unterster Rückenmarksabschnitt mit zehn unteren Nervenwurzelpaaren entfernt worden war, noch spontan lebende Junge gebären konnte. Pflüger's Archiv Bd. 63.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Entleerungsfähigkeit des Magens leiden kann. Die betreffende Dame hat dann die Empfindung als ob die Speisen im Magen liegen bleiben würden. Jede weitere Nahrungszufuhr bedingt Zunahme der Beschwerden. Ebenso führen hier stärkere gemütliche Erregungen fast jedesmal zu Magenschmerzen, deren Dauer je nach dem Grade und der Dauer der psychischen Depression zwischen einer halben Stunde und mehreren Tagen schwanken kann. Auch in diesem Falle liegt weder Hysterie noch Neurasthenie vor, wohl aber handelt es sich um eine sehr lebhaft empfindende Frau, deren Vasomotoren durch Stimmungen leicht erregbar sind.

Hin und wieder trifft man auf Leute, die bei psychischen Emotionen an Luftaufstoßen aus dem Magen leiden. Diese haben dann, wenn sie in besonders peinliche Situationen kommen, ein unangenehmes Gefühl von Druck und Völle in der Magengrube und in der Herzgegend, das sich erst löst, wenn zahlreiche Lufteruptionen aus dem Magen stattgefunden haben.

Nicht selten führen lebhafte seelische Vorgänge zu antiperistaltischen Bewegungen des Magens. So muß ein bekannter bayrischer Herrenreiter bei großen Rennen jedesmal, bevor er in den Sattel steigt, sich erbrechen. Ein junges Mädchen, deren Bräutigam das Verlöbnis gelöst hatte, weinte vor Gram mehrere Tage und mußte alle aufgenommene Speise wieder erbrechen. In der Sprechstunde konsultierte mich ein Regierungsbeamter, der auf jede stärkere Erregung, mag sie trauriger Art, wie die Erkrankung eines Familienangehörigen oder freudiger Art, wie die Kenntnis einer Beförderung, sein, mit Würgen und Brechreiz reagiert. Befindet sich im Magen Inhalt, so wird dieser wieder zutage befördert; ist der Magen leer, so wird lediglich Schleim produziert. Bisweilen ist der Würgreiz so stark, daß der Schleim schließlich mit Blut untermengt ist.

Bei neuropathischen, insbesondere bei hysterischen Individuen, ist das Erbrechen auf größere seelische Eindrücke hin gar nicht selten. Ein Dienstmädchen, welches im Herbst 1905 auf der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses Augsburg gelegen hat, war angeblich von ihrer Dienstherrschaft gezwungen worden, verdorbenen Käse zu essen. Sie glaubte, daß von dieser Nahrung noch Reste im Magen verblieben seien und erbrach von da ab jede zugeführte Speise. Es ist kein Zweifel, daß es sich hierbei um hysterisches Erbrechen handelte, aber schließlich ist jedes hysterische Erbrechen psychogener Natur und somit hierher gehörig. Meines Erachtens steht es sicher, daß das bei angeblich magenkranken Mädchen so häufig sich einstellende gewohnheits-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mäßige Erbrechen, welches sich vielfach an die Nahrungsaufnahme anschließt und ohne vorhergehende Nausea erfolgt, in der Mehrzahl der Fälle auf krankhafte Vorstellungen zurückzuführen ist. Ich bezweifle auch nicht, daß ein guter Teil der unter der Diagnose „nervöse Dyspepsie“ [1]) beschriebenen Magenerkrankungen in letzter Linie durch Einwirkungen der Psyche und der Stimmungen auf die Magenfunktionen bedingt ist.

Wie störend die auf psychische Erregungen hin sich einstellenden Darmentleerungen sein können, mag folgende Schilderung beweisen.

X. Y., eine 44jährige Dame, bietet keine Zeichen von Hysterie, Neurasthenie oder neuropathischer Veranlagung, sie ist körperlich völlig gesund, doch besteht eine Neigung zu Diarrhöen. Unabhängig von diesen zuweilen auftretenden katarrhalischen Darmerkrankungen stellt sich nun bei lebhafter seelischer Erregung häufig unwiderstehlicher Stuhldrang ein. Dies ist besonders dann der Fall, wenn die betreffende Dame sich in Gesellschaft oder sonst in einer Situation befindet, in welcher ein „Verschwinden“ unangenehme Störung und Aufsehen erregen würde. Meist geht ein Gefühl der absoluten Sättigung, des Zusammenschnürens des Halses und der Unmöglichkeit, noch einen Bissen „hinunterzubringen“, vorher. Beim Alleinsein oder bei der Möglichkeit, ohne Aufsehen zu erregen, sich zu entfernen, tritt niemals so plötzlicher und sich so schmerzhaft geltend machender Stuhldrang ein.

Hierher einschlägige Beispiele wird jeder Arzt aus seiner Klientel, ja jeder Laie aus seinem Bekanntenkreise zu erzählen wissen. Bekannt ist, daß besonders im jugendlichen Alter seelische Erregungen zur Defäkation drängen. Die Redensart „vor Angst in die Hosen machen“ ist sicherlich der Erfahrung bei den Kindern entnommen. Eine drastische Bestätigung wurde mir jüngst erzählt:

Ein Junge wurde vom Hauseigentümer betroffen, als er unbefugt die Hausglocke in Bewegung setzte. Ein strenges Verhör nach seinem und seines Vaters Namen und Wohnung führte zum Abblassen des Gesichtes und zum Schlottern der Glieder; als dann noch üble Gerüche aus den Kleidern aufstiegen, ließ man den kleinen Sünder mitleidig und ohne Strafe laufen.

Manchmal scheint nur die freudige Erregung zu Diarrhöen zu

1) Der von Rosenbusch (Berl. klinische Wochenschrift 1897) eingeführte Ausdruck „Emotionsdyspepsie“ charakterisiert die Ätiologie solcher Magenstörungen besser als das Wort „nervös“. Mit dem Worte „nervös“ wird von Laien und von Ärzten Unfug getrieben. Gewöhnlich soll mit ihm ausgedrückt werden, daß keine organische Erkrankung hinter den „nervösen“ Störungen steckt; meist würde der Ausdruck „nervös“ besser durch den Ausdruck „psychogen“ ersetzt werden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

führen; so tritt bei einem älteren Kollegen, der nebenher leidenschaftlicher Jäger ist, fast jedesmal nach Erlegung eines Rehbockes unbezwingbarer Stuhldrang auf, der ihn nötigt „abseits zu treten". Depressive Zustände, Ärger und Verdruß haben dagegen in diesem Falle keine Einwirkung auf die Darmperistaltik.

Daß die Angst bei recht vielen Individuen, ja auch bei Erwachsenen zum Defäkationszwang führt, erfahren wir von den Kriegsveteranen, die uns berichten, daß vor Schlachten, insbesondere am Anfang eines Krieges, die Soldaten reihenweise austreten mußten.[1])

Schließlich ist die Frage zu entscheiden, ob es sich bei diesen Emotionsdiarrhöen lediglich um beschleunigte Peristaltik oder um eine unter nervösen Einflüssen zustande kommende seröse Sekretion in das Darmlumen handelt. Wahrscheinlich wirken oft beide Faktoren zusammen. Durch vielfache klinische Erfahrung ist es sichergestellt, daß die echte Colica mucosa bei Leuten, die dazu Veranlagung haben, durch seelische Erregungen ausgelöst werden kann.

Bisweilen bedingen psychische Emotionen lediglich sensible Reizerscheinungen in den Därmen.

So berichtet ein 32jähriger Kaufmann, der mich wegen neurasthenischer Sexualbeschwerden konsultierte, daß er in peinlichen Situationen ein schmerzhaftes Kribbeln in den Gedärmen verspüre. Ein solches stelle sich z. B. jedesmal ein, wenn er unvermutet zu seinem Chef gerufen werde.

Nicht nur die Magen- und Darmfunktionen, auch die Niere und die Blase können in ihrer Tätigkeit durch psychische Vorgänge beeinflußt werden.

Aufregung und gespannte Erwartung bedingen bei recht vielen Menschen Harndrang und Zwang zu häufigen Entleerungen (Pollakurie).[2]) Dieser Zwang ist unter Umständen recht quälend, bei Kindern führt er nicht selten zur ungewollten Urinentleerung, aber auch bei Erwachsenen kann er sich mit „elementarer Gewalt" geltend machen. So klagte mir eine Dame, die Mutter mehrerer Kinder darüber, daß der bei Erregungen sich einstellende Drang

1) Daß die Bauchschüsse im letzten Burenkriege verhältnismäßig gutartig verliefen, wurde von kriegschirurgischer Seite darauf zurückgeführt, daß der Darm vor einer Schlacht immer gehörig entleert wurde.

2) Auch affektlose Eindrücke können zum Harndrang führen. So schreibt Shakespeare im „Kaufmann von Venedig" (4. Aufzug 1. Scene) „Es gibt Leute welche, wenn die Sackpfeife durch die Nase singt, vor Anreiz den Urin nicht bei sich halten können."

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zur Harnentleerung unüberwindlich wäre. Besteht keine Möglichkeit, ihm nachzugeben, so kommt es zum Benässen der Wäsche.[1])

Zweifellos führen aber Gemütsbewegungen nicht nur zur Pollakurie, sondern auch zur Polyurie. Diese Überzeugung, welche ich durch Beobachtungen am eigenen Körper gewonnen habe, wurde mir auch durch die Erzählung eines jungen Kollegen bestätigt.

Dieser wurde eines Tages nach Tisch, nachdem er seine gewohnte Mittagsmahlzeit und die gewohnte Flüssigkeitsmenge zu sich genommen hatte, gegen sein Erwarten und wie er glaubte, ungenügend vorbereitet, auf nachmittags 5 Uhr zum Examen geladen. Die dadurch bedingte Erregung führte zu einer großen Harnflut. Die Urinmengen wurden zwar nicht quantitativ exakt gemessen, doch waren sie in diesen Nachmittagsstunden weit reichlicher als sonst um diese Tageszeit.

Dahingestellt möchte ich es lassen, ob die seelischen Erregungen durch das sympathische System direkt auf das Nierenepithel anregend wirken, oder ob vielleicht eine lebhaftere Herztätigkeit und eine Veränderung in der Innervation der Vasomotoren, die mit einer Erhöhung des Blutdrucks einhergeht, zu stärkerer Diurese führen.

Fälle von psychischer Anurie habe ich in einer früheren Arbeit gelegentlich der Besprechung der Innervation der Blase schon erwähnt.[2]) Solche Leute sind nicht imstande, in Gegenwart anderer Personen Harn zu lassen. Öffentliche Bedürfnisanstalten können von ihnen nur benützt werden, wenn niemand zugegen ist.

Ähnliche Beobachtungen kann häufig der Arzt in der Sprechstunde machen. Das Gefühl der Scham oder des Beeinträchtigtseins läst also hier die willkürliche Innervation nicht soweit vordringen, um den Reflexvorgang, der zur Ausstoßung des Harnes führt, auszulösen. Die Kontraktion der Blase ist ja durch unseren Willen nicht direkt zu beeinflussen; es kann, wie ich l. c. ausgeführt habe, lediglich der ganze Reflexvorgang, der zur Harnausstoßung führt (Öffnung des Sphinkter, Kontraktion des Detrusors) ausgelöst werden. Die Wege, bzw. die Nervenbahnen, auf denen

1) Der Harndrang bei der Erwartung von etwas Unangenehmem ist kein Vorrecht der Menschen. Ein kleiner weiblicher Dackel, der, völlig stubenrein, längere Jahre mein Lebensgefährte war, kauerte sich bei Furcht vor Strafe auf den Boden und ließ auch im Zimmer Harn von sich gehen. Eine hierher gehörige Beobachtung konnte ich auch jüngst bei einer Automobilfahrt machen. Die in einem Hohlweg angetroffenen und erschreckt vor dem Wagen flüchtenden Kühe entleerten während des Laufens ihre Blase.

2) Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 21.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dies geschieht und der ganze Mechanismus der Auslösung sind uns noch durchaus unbekannt.

Beobachtungen von echter Reflexanurie werden nach operativen Verletzungen einer Niere oder nach Einklemmung eines Steines im Harnleiter gemacht. Auf solche sensible Störungen stellt zuweilen auch die andere Niere ihre Funktion vollkommen ein. „Es gibt dafür keine andere Erklärung, als daß ein auf die sensiblen Nerven der einen Niere oder des Harnleiters ausgeübter Reiz reflektorisch die Vasokonstriktoren der anderen Niere erregt und somit hochgradige Anämie derselben mit Unterdrückung der Funktion erzeugt.[1])

Im Volksmund finden die Beziehungen zwischen Ärger, Neid und Gelbsucht häufig Ausdruck „Sich die Gelbsucht an den Leib ärgern", „gelb vor Neid", sind Redewendungen, die gang und gäbe sind. Ich hatte stets die Vermutung, daß diesem Sprachgebrauche eine Verwechslung zwischen anämischer Gesichtsfarbe und ikterischer Färbung zugrunde liege. Und daß beim Ärger die Wangen durch Vasokonstriktion abblassen, wird ja von keiner Seite bestritten. Ferner wäre daran zu denken, ob nicht Ursache und Wirkung verwechselt werden, ob es nicht statt „vor Ärger gelb" wegen Gelbsucht ärgerlich heißen sollte. Denn auch das ist zuzugeben, daß nicht leicht eine körperliche Störung die Stimmung so ungünstig beeinflußt wie der Ikterus. Nun wurde ich aber darauf aufmerksam gemacht, daß tatsächlich Beobachtungen bestehen, welche den ursächlichen Zusammenhang zwischen Ärger und Gelbsucht erweisen. Ich wandte mich brieflich an den mir genannten Herrn und erhielt von ihm, einem nun in Ruhestand lebenden Offizier, folgenden Bescheid:

„Auf Vermehrung der Gallenstauung, — daß es sich um eine solche handelt, sagt mir jedesmal der Druck an der Stelle der Gallenblase und die hellere Färbung des Stuhlganges — wirken hauptsächlich zwei Dinge ein: feuchtes Wetter und Gemütsbewegung. Noch mehr wie das Wetter wirkt aber der Ärger auf die gelbe Farbe ein: Die Wirkungen des Ärgers sind deshalb lästiger, weil sie einen Circulus vitiosus erzeugen. Ärger erzeugt Gelbsucht, und diese vermehrt den Anlaß zum Ärger, die Reizbarkeit. Daß aber nicht nur Ärger, sondern jede, selbst freudige Gemütsbewegung, wenn sie nur heftig ist, einen Einfluß auf die Gallenabsonderung ausübt, steht für mich außer Zweifel." Wegen dieses Leidens hat der genannte Herr schon vielfach Ärzte, u. a. Frerichs,

1) Küster, Die chirurgischen Krankheiten der Nieren. Deutsche Chirurgie Lieferung 52b p. 55.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

C. Gerhard konsultiert, doch ohne wesentlichen Erfolg, immer und immer wieder wird durch heftige Gemütsbewegungen, ganz besonders durch Ärger, Gelbsucht bedingt.

Eine ähnliche Beobachtung bringt Rheinboldt[1]):

Bei einer 50jährigen Frau stellt sich nach schweren seelischen Erregungen Gelbfärbung der Haut und der Sklera ein; zugleich wird der Urin dunkelbraun und der Stuhl tonartig. Mit dem Ikterus ist dann jedesmal leichte Glykosurie verbunden.

In der „Klinik der Leberkrankheiten" von Frerichs[2]) ist dem „Ikterus nach Gemütsbewegungen" ein eigenes Kapitel eingeräumt. Frerichs schreibt dort: „Seit Cl. Bernard den Beweis führte, daß durch Verletzung des 4. Hirnventrikels ein Übergang des in der Leber gebildeten Zuckers in den Harn veranlaßt werden könne, hat die Ansicht, nach welcher Störung der Innervation unter Umständen Gelbsucht bedinge, nichts Auffallendes." Die Erklärung des Zustandekommens der Gallenstauung bietet m. E. doch rechte Schwierigkeiten. Sollen Schwankungen in der Blutversorgung der Leber dafür verantwortlich gemacht werden, oder kommt es infolge eines Schreckens oder einer andersartigen schweren seelischen Erregung zur Verengerung des Lumens der Gallengänge? Leider werden diese Fragen der exakten Forschung wohl für immer unzugänglich bleiben. Es erübrigt nur, auf Analogien wie auf die mangelnde Magenresorption oder auf die transitorische Glykosurie nach psychischen Erschütterungen (v. Noorden[3])) hinzuweisen.

Daß seelische Erregungen zu unzeitig sich einstellenden Menstruationsblutungen führen können, gilt den Gynäkologen für erwiesen.[4])

---

1) Über Ikterus und Diabetes auf nervöser Grundlage. Münch. med. Wochenschr. 1904 Nr. 36.

2) Frerichs bringt aus der französischen Literatur einige Beispiele von psychischem Ikterus. Von 2 jungen Leuten, welche in Streit gerieten und den Degen zogen, wurde der eine plötzlich gelb, so daß der andere, erschrocken über diese Veränderung der Farbe, die Waffe sinken ließ. Ein Abbé wurde, als ein toller Hund auf ihn losstürmte, plötzlich ikterisch. „Wenn man auch Angaben dieser Art in Zweifel zu ziehen geneigt sein mag, so bleiben doch zahlreiche Erfahrungen übrig, welche den Beweis liefern, daß der Ikterus unter solchen Verhältnissen in viel kürzerer Zeit sich ausbildet als es nach Unterbindung des Ductus choledochus zu geschehen pflegt." Braunschweig, Friedr. Vieweg und Sohn, 2. Aufl. 1861.

3) Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. Berlin 1901 p. 20.

4) Vgl. Delius (Hannover), Der Einfluß cerebraler Momente auf die Men-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch mir klagte jüngst die erschreckte Mutter eines plötzlich an Miserere erkrankten Schülers, daß sich infolge der Aufregung die Periode außer der Zeit eingestellt habe. Nach Winckel[1]) unterliegt es ferner keinem Zweifel, daß heftiger Schreck, starke Aufregung, große Angst, besonders wenn derartige Einwirkungen länger dauern, zu einem Fortbleiben der Periode Anlaß geben können. Tritt z. B. ein Affekt während der Menses ein, so hören diese oft augenblicklich auf.[2])

Eine regelrechte Revolution im sympathischen Nervensystem tritt manchmal während der Menstruation auf:

Bei einer jungen Frau, die keine Zeichen von Nervosität oder Hysterie bietet, konnte ich mich davon überzeugen, daß in den ersten Stunden nach dem Auftreten von Blut hochgradige Blässe des Gesichts besteht. Dabei wird über heftige Unterleibskrämpfe geklagt. Ist vorher Nahrung aufgenommen worden, so wird diese erbrochen; bei nüchternem Magen stellt sich heftiges Würgen ein. Dazu gesellt sich dann starker Stuhldrang, der erst nach mehreren, in rascher Folge eintretenden Entleerungen nachläßt.

Durch den physiologischen Vorgang, der zur Abstoßung der Gebärmutterschleimhaut und zu Kontraktionen des Uterus führt, werden also hier Störungen in der Innervation fast des ganzen sympathischen Geflechtes bedingt, die stärkste Abblassung des Gesichts, Erbrechen und Darmkoliken zur Folge haben.

Mit dem Eintritt des Klimakteriums werden besonders lebhafte Vorgänge im vasomotorischen Nervensystem ausgelöst. Kaum eine Frau wird in dieser Zeit von den „Wallungen", die recht peinlicher Natur sein können, verschont bleiben. Einen weiteren Be-

---

struation und die Behandlung von Menstruationsstörungen durch hypnotische Suggestion. Referat im Zentralbl. für Gynäkologie 1900 Nr. 43.

Die Behauptung Forel's (D. Hypnotism., Stuttgart, Ferd. Enke 1895) und Bernheim's (Neue Stud. üb. Hypnotism., Suggest. u. Psychotherapie. Leipzig und Wien, Deuticke 1892), das Auftreten der Menstruation sei durch Hypnotismus zu beeinflussen, scheint mir, obgleich die Autoren mehrere Fälle von erfolgreicher Behandlung von Metrorhagien durch Hypnose mitteilen, sehr mit Vorsicht aufzunehmen zu sein. Die Analogieschlüsse mit der Heilung der Obstipation durch Suggestion sind nicht zutreffend, da hier auch willkürliche Faktoren wie die Anwendung der Bauchpresse in Betracht kommen. Sätze wie „mittelst der Suggestion werfen wir eine kräftige Innervationswelle vom Gehirn aus auf die an automatische Tätigkeit gewohnte Bahn und der Erfolg ist da" (Forel) klingen wohl recht schön. Ihre Richtigkeit wird aber kaum zu beweisen sein.

1) Lehrbuch der Frauenkrankheiten.

2) Ein Fall von psychischer Amenorrhöe nach heftigem Schreck bei der Todesnachricht des Vaters wird von C. Gebhard in dem Kapitel „Die Menstruation" (Handbuch der Gynäkologie von I. Veit) angeführt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weis für die lebhaften Beziehungen, die zwischen den Vorgängen innerer Organe und dem Seelenleben bestehen, liefern die psychischen Störungen, die sich nicht selten in den Wechseljahren einstellen; nur ist hier das Verhältnis von Ursache und Wirkung ein anderes als in den bisher besprochenen Fällen; nicht seelische Erregungen rufen Störungen in den körperlichen Funktionen hervor, vielmehr bedingen umgekehrt körperliche Ausfallserscheinungen psychische Alterationen.

Daß starke seelische Depression zur Sekretion der Tränendrüsen führt, ist eine Tatsache, die uns so geläufig ist, daß wir sie als selbstverständlich hinnehmen und gar nicht mehr über sie nachzudenken pflegen. Die Innervationsverhältnisse der Glandulae lacrymales sind zwar noch nicht sicher geklärt [1]), doch steht fest, daß der Sympathikus sich auch an der Nervenversorgung der Tränendrüsen beteiligt. Der eigentliche Zweck dieser Drüsen ist zweifellos, die Oberfläche des Auges feucht zu erhalten und Fremdkörper, welche in den Konjunktivalsack gelangten, herauszuschwemmen. Bei stärkeren psychischen Emotionen (beim Schmerz und bekanntlich auch bei der Freude) kommt es nun zu einer Sekretausstoßung der Tränendrüsen, die recht reichlich und anhaltend sein kann. [2]) Meist ist das Weinen auch mit einer Erweiterung der Hautgefäße des Gesichts (Rötung) und mit einer stärkeren Sekretion von seiten der Nasenschleimhaut verbunden, doch läßt sich nicht leicht entscheiden, inwieweit das beim Weinen sich einstellende schleimig-seröse Produkt der Nase durch den Abfluß der Tränen in den Nasenraum bedingt ist. Diejenigen Individuen, bei welchen sich schon aus verhältnismäßig geringfügigem Anlasse Tränen einstellen, sind meist auch vasomotorisch leicht erregbar, d. h. bei ihnen springen die seelischen Vorgänge leicht auf das sympathische Nervensystem über. In diese Kategorie gehören vor allem die Kinder und die Frauen. Doch gibt es be-

1) So schreibt O. Weiß im Handbuch der Physiologie des Menschen 3. Bd. 2. Hälfte (Kapitel: Schutzapparate des Auges): „Über die Ursache der Tränenabsonderung beim Weinen ist nichts Näheres bekannt" und „über die Herkunft der Nervenfasern, welche die Tränendrüse sekretorisch versorgen, kann man gegenwärtig kein sicheres Urteil fällen."

2) In einer Studie „Vom Weinen" weist F. W. Hagen (Psychologische Untersuchungen. Braunschweig, Vieweg und Sohn 1847) darauf hin, daß weniger die eigentliche Traurigkeit als die Wehmut dem Weinen zugrunde liegt. Daneben kann aber auch der Zorn, die Empfindung der Kränkung und des Unvermögens, ferner das Mitleid und das Gefühl des Erhabenen „empfindsame" Menschen zum Weinen bringen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kanntlich auch Männer, die „leicht zu Tränen gerührt“ sind. Und zwar brauchen es nicht immer Stimmungen zu sein, die zur Sekretion der Tränen führen; so wurde mir erzählt, daß einem Herrn die hellen Tränen über die Wangen rinnen, wenn er ein entzündetes Auge sieht, oder wenn er sieht, daß jemand durch einen Fremdkörper im Auge belästigt wird. Ja schon die Beobachtung, daß jemand sich die Augen reibt, genügt, ihm Tränen zu entlocken, ein Umstand, der häufig zu Scherzen benutzt wird. Wenn also auch die Tätigkeit der Tränendrüse unserer Willkür völlig entzogen ist, so kann sie doch von unseren Stimmungen und Affekten beeinflußt werden. Das letztgebrachte Beispiel beweist, daß auch affektlose Vorstellungen imstande sind, Tränensekretion auszulösen.

Auch die Nasenschleimhaut kann unter der Einwirkung psychischer Momente in Schwellung und in Sekretion geraten.

Ein Spezialarzt für Nasen- und Kehlkopfkrankheiten berichtete mir einen Fall, in welchem jedesmal post coitum nervöser Schnupfen auftrat.[1]) Hierher gehören die Angaben, welche mir eine 36jährige, magere, leidend aussehende Dame machte, die seit vielen Jahren an bronchialem Asthma leidet. Die Anfälle von Schweratmigkeit, welche jedesmal mit Niesen anfangen und dann in Stockschnupfen und Dyspnoe übergehen, setzen häufig spontan ohne nachweisliche Ursache ein; ganz regelmäßig kommt es zu solchen einige Zeit (3—4 Stunden) nach schwerer Sorge, Angst oder Schrecken. Ärger und Verdruß und auch seelischer Schmerz äußern sich dagegen lediglich durch Schnupfen. Nach anfänglichem Kribbeln und einleitendem Niesen stellt sich wässerige Sekretion ein, die so stark werden kann, daß in kurzer Zeit 3—4 Taschentücher „zum Auswinden“ feucht sind. Nach 20—30 Minuten läßt dieser Katarrh dann wieder nach. Depressive seelische Erregungen manifestieren sich bei dieser Dame, die angeblich selten weint, also nicht durch Sekretion der Tränendrüsen, sondern durch die Tätigkeit der Drüsen in der Nasenschleimhaut. Die Dame „weint durch die Nase“.

Daß die Speicheldrüsen schon auf Vorstellungen und auf Gerüche hin ihr Sekret abscheiden, ist eine Beobachtung, die in

1) Ähnliche Beobachtungen scheinen auch andererseits schon gemacht worden zu sein, so schreibt Nagel in der Physiolog. der männl. Geschlechtsorgane (Handb. d. Physiol. d. Menschen. Braunschweig 1906): „Das schwellkörperartige Gewebe mancher Partien der Nasenschleimhaut beteiligt sich, wie es scheint, häufig an den An- und Abschwellungsvorgängen in den Genitalorganen.“

Beziehungen zwischen der Nasenschleimhaut und den Genitalorganen des Weibes werden von den Gynäkologen allgemein angenommen. (Nasale Therapie bei Dysmenorrhoe!) Amann konnte bei Laparotomien feststellen, daß Reizung der Nasenschleimhaut Kontraktion der gekreuzten Uterushälfte und des Ligamentum rotundum zur Folge hatte. Siehe O. Roith, Zur Innervation des Uterus. Monatschr. f. Geburtsk. u. Gynäk. Bd. 25.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gebräuchlichen Redewendungen zum Ausdruck kommt. Bei starken seelischen Erregungen soll es aber zur Sistierung der Speichelsekretion kommen. Auf dieser Annahme beruht die Erklärung einer angeblich besonders treffenden Art von Gottesgericht, des Kauordales.[1]) Bei zahlreichen Naturvölkern, wie bei den Makassaren, den Waswaheli und den Birmanen wird den Verdächtigen aufgetragen, eine Handvoll Reis zu kauen und möglichst rasch hinunterzuschlucken. Dem Schuldigen versagt die Speichelsekretion und er muß schließlich den Reis wieder trocken ausspeien.

Der häufig gebrauchte Ausdruck „Angstschweiß" ist ein Beleg dafür, daß zwischen Angstzuständen und Schweißabsonderung Beziehungen angenommen werden. Es ist aber nicht allein die Angst; jede Art von seelischer Erregung kann bei Leuten, die dazu geneigt sind, den Schweiß hervortreten lassen. Meist sind es allerdings unangenehme psychische Empfindungen und gewisse Spannungs- und Erwartungszustände, die dazu führen. Diejenigen Stimmungen, die mit fertigen Ereignissen zusammenhängen, wie der Schmerz oder die Freude, scheinen dagegen nicht auf die Schweißzentren[2]) einzuwirken. Die Schweißabsonderung geht durchaus nicht immer mit einer Hyperämie der Haut parallel. Auch auf einer blassen Stirne und auf anämischen Hohlhänden kann es zum Angstschweiß, zum kalten Schweiß, kommen.

Der Einfluß von Vorgängen in der Psyche auf der Hautoberfläche äußert sich unter Umständen auch im Auftreten der Cutis

1) Dr. A. Hellwig, Das Kauordal. Sammler (Beilage zur Augsburger Abendzeitung) Nr. 18/1906.

2) Bisher wurde fast allgemein angenommen, daß das Schweißzentrum in das verlängerte Mark zu lokalisieren sei. Noch niemand war aber imstande, den Ort des Schweißzentrums in der Medulla oblongata genauer zu bestimmen oder auch nur strikte Beweise für diese Behauptung zu erbringen. Die Beobachtung, daß bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarkes die gelähmten Körperteile stärker erwärmt noch sehr wohl in Schweiß geraten können, gibt Anhaltspunkte für das Bestehen von Schweißzentren auch außerhalb der Schädelkapsel. Diese müssen in engster Beziehung zu den Fasern stehen, welche die Wärmeempfindung leiten. Erhöhte Außentemperatur oder vermehrte Muskelanstrengung, welche die Temperatur im Körperinnern steigert, regen die Schweißsekretion an, um durch stärkere Wärmeabgabe einen Ausgleich zu schaffen. Dazu bedarf es aber nicht eines hypothetischen Wärme- und Schweißzentrums im verlängerten Marke. Das kann durch solche Zentren im Rückenmark und durch Nebenstationen im sympathischen Nervensystem auch geschehen. Viele Erscheinungen, wie der lokale Schweißausbruch, dort wo die Hitze im Heißluftapparat einwirkt, weisen auf eine selbständige Wärmeregulation der einzelnen Segmente hin.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anserina. Nicht nur Angst- und Schreckzustände führen dazu, daß uns „die Haare zu Berg stehen", auch bei ergreifenden, begeisternden und besonders mächtigen Eindrücken entfaltet der Sympathikus seine pilomotorische Wirkung, es „erschaudert uns die Haut". Ja einfache akustische Reize, wie schrille hohe Töne, das Zähneknirschen, selbst nur die Vorstellung von solchen Geräuschen können zu peinlichen Empfindungen an der äußeren Bedeckung führen, die mit Frösteln einhergehen. Zweifellos sind diese Sensationen durch die Tätigkeit des Erectores pilorum bedingt. Die Kontraktion der glatten Haarbalgmuskulatur verursacht ein stärkeres Vortreten der Follikel. Da derselbe Vorgang auch bei Frosteinwirkung auf die Haut zustande kommt, so ist es begreiflich, daß auch bei der reflektorisch auftretenden „Gänsehaut" Empfindungen von „Gruseln", „Kaltüberlaufen" oder von „Schaudern" geäußert werden. Nicht selten beschränkt sich die Kälteempfindung auf einen Hautstreifen entlang der Wirbelsäule.[1]) Die Körpertemperatur scheint ganz unabhängig von Gemütsbewegungen zu sein. Nur bei Rekonvalescenten von schweren Erkrankungen (Typhus) sieht man bei sorgfältiger Messung nach Besuchen oder nach Verdruß Temperatursteigerungen. Tuberkulöse Kranke, deren Körperwärme durch körperliche Bewegungen so leicht zu erhöhen ist, zeigen nach meinen Erfahrungen niemals emotionelle Temperaturbeeinflussung.

Ganz besonders fein reagiert der Füllungsgrad unserer Hautgefäße auf die seelischen Vorgänge, und zwar ist diese Reaktion der Vasomotoren je nach der Qualität des Affektes eine verschiedenartige: bei der Freude kommt es zur Rötung der Wangen, bei der Scham zur fleckigen Hyperämie des ganzen Gesichts und der vorderen Brustpartien; der Zorn kann zur Anfüllung des venösen Teiles der Kapillaren führen, so daß das Gesicht „puterrot" wird. Die depressiven Stimmungen, wie die Angst, die Sorge, der Ärger, bedingen eine Vasokonstriktion und können das Gesicht leichenblaß erscheinen lassen.[2])

1) Ein Analogon geben Reizversuche des Sympathikus bei Tieren (Katze, Hund, Affe, Igel). Bei diesen tritt ein pilomotorischer Effekt nur in dem bandartigen Streifen, der dem sensiblen Verbreitungsgebiet des Ramus dorsalis der Spinalnerven entspricht und der entlang der Wirbelsäule verläuft, zutage. Die Haut der Extremitäten scheint bei diesen Tieren der Pilomotoren ganz zu entbehren.

2) Auch das Zentrum für die Vasomotoren wird bekanntlich in die Medulla oblongata lokalisiert und muß sich dort mit vielen anderen hypothetischen Zentren, um deren Lokalisation man verlegen ist, in den recht beschränkten Platz teilen. So vermutet man im verlängerten Marke ein Krampfzentrum (Kußmaul).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Durch eine große Anzahl von Untersuchungen mit dem Plethysmographen konnte Lehmann[1]) darlegen, daß die angenehmen Erregungen wie die Freude jedesmal und bei jedem Individuum eine Erweiterung des Armvolumens und eine Zunahme der Größe des Pulses im Gefolge haben, während schmerzliche seelische Empfindungen den umgekehrten Effekt bedingen.

Die Projektion der Stimmungen auf die Vasomotoren ist keine Erscheinung, die sich erst beim erwachsenen denkenden Menschen einstellt, schon in den ersten Lebenswochen überzieht sich das Gesichtchen eines Kindes, das vielleicht im Trinken gestört wird oder sonst sich unangenehm berührt fühlt, mit Zornesröte.

Zu den vasomotorischen Erscheinungen möchte ich auch die Störungen in der Herztätigkeit rechnen, die sich im Gefolge von seelischen Erregungen einstellen. Die Beziehungen zwischen unseren psychischen Empfindungen und dem Herzen sind so allgemein, daß im Volksmunde das Herz als Sitz der Seele angesprochen wird. Die Einwirkung von Stimmungen auf die Herztätigkeit ist recht verschiedenartig, bald führen sie lediglich zur Beschleunigung und zum Fühlbarwerden des Herzschlags, zum Herzklopfen, bald aber auch zur Arhytmie und zur Empfindung

---

ein Temperaturzentrum, ein solches für die Schweißsekretion, für die Speichel- und Tränensekretion. Ferner Zentren für die Atmungsinnervation und Herzinnervation, für die Magen- und Darmbewegungen, für den Brechakt, für den Gaumenreflex, den Würgreflex, den Schlingakt, die Saugbewegungen, für das Niesen und für das Husten, für den Lidschluß und für die Zuckerverbrennung. Und dabei ist in der Medulla oblongata, abgesehen von der Olive und von der Substantia reticularis jedes Fasersystem und jede Ganglienzellengruppe in ihrer Funktion erkannt. Man wird sich wohl entschließen müssen, etwas weniger zu zentralisieren und dem Rückenmark, insbesondere aber dem sympathischen Nervensystem einschließlich des autonomen bulbären Systems (Ganglion sphenopalatinum, oticum, submaxillare) mehr Selbständigkeit zuzumuten. In neuester Zeit wenden sich auch manche Physiologen gegen die Sucht zu lokalisieren, so vermutet Langendorff (Physiologie des Rücken- und Kopfmarkes in Nagel's Handbuch d. Phys.), daß das Atemzentrum nicht auf den Noeud vital beschränkt ist und kein anatomisch einheitliches, eng begrenztes Gebilde ist, er glaubt vielmehr, daß die vom Kopfmark isolierten spinalen Ursprungszellen des Zwerchfells und der Rippenheber automatisch tätig sein können. Ebensowenig ist der bulbäre Sitz eines hypothetischen Vasomotorenzentrums zu erweisen. Vielmehr ist anzunehmen, daß sich dieses auch auf das Rückenmark und die sympathischen Ganglien erstreckt. Ausgesprochen segmentär begrenzte vasomotorische Störungen (hochgradige Marmorierung) konnte ich in 2 Fällen beobachten. (Über eine angeborene, seltene Hautveränderung, Münch. med. Wochenschr. 1903 Nr. 25.)

1) Sur les Concomitants Physiologiques des États psychiques. Académie Royale des Sciences et des Lettres de Danemark Extrait du Bulletin de l'année 1906.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eines schmerzhaften Gefühles in der Herzgegend. Früher schon habe ich darauf hingewiesen [1]), daß die Gefäße des Herzens vermutlich ein ähnliches Verhalten zeigen wie die des Gesichts, daß somit die frohen Stimmungen zu einer Erweiterung der Koronargefäße, zu einer lebhafteren Tätigkeit des Herzens und zum Gefühl der behaglichen Völle führen. Redewendungen wie „das Herz hüpft vor Freude", „aus vollem Herzen", „warm ums Herz", „wes das Herz voll ist usw." würden das bestätigen. Die unangenehmen Empfindungen wie Sorgen, Ärger, Kummer und Angst würden dann eine Vasokonstriktion der Kranzgefäße und damit Herzschmerzen und Arhythmie zur Folge haben (das Herz „krampft" sich [2])).

Bei dem Kapitel über den Einfluß der seelischen Vorgänge und Stimmungen auf die Vasomotoren ist auch das Zustandekommen der Erektion zu besprechen. Die Steifung des Gliedes ist bekanntlich unserer Willkür nicht direkt unterworfen. Nur auf dem Umwege der erotischen Vorstellungen kann dieses vasomotorische Phänomen ausgelöst werden. Depressive Zustände wirken hemmend, gehobene Stimmung hat dagegen fördernden Einfluß. Von wesentlicher Bedeutung für die psychische Innervation der Erektion sind sinnliche Eindrücke, mögen sie nun durch den Olefaktorius, den Optikus oder durch die Berührungsempfindung perzipiert werden. Ob im Großhirne ein eigentliches Zentrum für die Erektion und für die Geschlechtsfunktionen überhaupt besteht, ist sehr fraglich,

1) L. R. Müller, Über die Beziehungen von seelischen Empfindungen zu Herzstörungen. Münchner med. Wochenschr. 1906 Nr. 1.

2) Lehmann (l. c.) glaubt durch seine Versuche mit dem Plethysmographen und durch Pulsregistrierungen nachgewiesen zu haben, daß die seelischen Stimmungen, die eine Hemmung bedeuten (Ärger, Verdruß, Sorge, Angst) stets mit einer Herzbeschleunigung einhergehen, während die Emotionen, welche den Gedankenablauf fördern wie die Freude jedesmal eine Verminderung der Pulsfrequenz zur Folge haben. Lehmann bringt auch eine Deutung für diese Beobachtungen. Ein Prozeß, der im Gehirn Hemmung bedingt, wird auch die Innervation des Vagus hemmen und damit eine Beschleunigung der Herztätigkeit im Gefolge haben. Umgekehrt bedingt jede Bahnung, jede Erleichterung des Ablaufes der nervösen Prozesse eine stärkere Erregung des Vagus und diese läuft auf eine Hemmung der Herztätigkeit hinaus. Die Nützlichkeit dieser Einrichtungen ist nach Lehmann einleuchtend: jede Hemmung geht einher mit einem Verbrauche der Energie; die lebhaftere Herztätigkeit erleichtert den Stoffwechsel im Gehirn und den Ersatz der Spannkraft. Daß aber die Anregung der Blutzirkulation hauptsächlich dem Gehirn und nicht auch dem übrigen Körper zu gute kommt, wird durch Vasokonstriktion der peripherischen Gefäße gewährleistet. Lehmann schließt seine Darlegungen mit dem Satze: Les modifications de circulation, qui accompagnent les divers états psychiques, sont des réactions utiles qui assurent l'intégrité des centres nerveux en fonction.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jedenfalls können z. Z. keine beweisenden Anhaltspunkte dafür beigebracht werden. Die Bahnen, auf welchen vom Gehirn aus die Anregungen zur Erektion kaudalwärts geleitet werden, sind noch durchaus unbekannt. Nur dafür sind Anhaltspunkte zu gewinnen, daß sie verhältnismäßig hoch (im oberen oder mittleren Brustteile) das Rückenmark verlassen [1]) und von dort aus im sympathischen System zum Becken ziehen. Sicherlich kann die Steifung des Gliedes auch durch örtliche Reize und durch den Füllungszustand der Geschlechtsdrüsen bedingt werden. Daß dieser Füllungszustand ferner fördernd auf das Zustandekommen von erotischen Wünschen, d. h. auf das Bewußtwerden der Geschlechtslust wirkt, ist auch nicht zu bezweifeln.

Auf die Ausstoßung des Sekretes der Geschlechtsdrüsen haben Vorstellungen und Stimmungen allein im wachen Zustand keinen auslösenden Einfluß. Wohl aber können im Schlafe Träume und unter pathologischen Verhältnissen (krankhafte Erregbarkeit) Vorstellungen und sinnliche Eindrücke den Reflex der Ejakulation zur Folge haben. Unter allen Umständen, im Wachen wie im Schlafen, verursacht die Entleerung des Samens im Zentralorgan die Empfindung höchster Wollust. Doch fehlt uns noch völlig das neurologische Verständnis für den Orgasmus. Wir wissen nicht, wie es kommt, daß ein Vorgang wie die Ausstoßung eines Drüsensekretes so intensive wollüstige Empfindungen auslöst, die für Momente alle anderen psychischen Vorgänge zurückdrängen. Ja wir haben keine Vorstellungen davon, auf welchen Bahnen diese Empfindungen cerebralwärts geleitet werden. Die sensiblen Fasersysteme des Rückenmarks, welche die Berührungsempfindung, den Schmerz oder die Tiefenempfindungen in unseren Muskeln leiten, kommen wohl kaum in Betracht. Andere zentripetal leitende Nervenbahnen stehen aber nicht zur Verfügung. Sicherlich springt die Erregung auf das sympathische Nervensystem über und hat dort eine Einwirkung auf die Vasomotoren und auf die Innervation der Schweißdrüsen. Aber auch auf das psychomotorische Gebiet erstreckt sich die Wirkung, so ist die Atmung während des Orgasmus beschleunigt und die Streckmuskulatur der Beine wird stark angespannt. Das Bewußtwerden des höchsten Grades von Wollust bei der Entleerung des Produktes der Geschlechtsdrüsen mag als ein Anzeichen für die lebhaften Beziehungen, die zwischen

1) Vgl. L. R. Müller, Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarmes und des Genitalapparates. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. XXI.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Funktion innerer Organe und dem Empfindungsleben bestehen, dienen. Ein weiterer Hinweis auf diese liegt in dem regen Bedürfnis des erwachsenen Individuums nach Geschlechtsverkehr, in dem Geschlechtstrieb.

Der Erörterung der **Triebe,** die teils die Fortpflanzung (Geschlechtstrieb, Mutterliebe), teils die Selbsterhaltung des Individuums (Hunger, Durst) zur Aufgabe haben, geht die Physiologie und Neurologie sorgfältig aus dem Wege. Tatsächlich sind diese Empfindungen auch schwer zu analysieren; wir wissen nicht, wo sie im Körper entstehen, wie sie zum Gehirn geleitet und an welcher Stelle sie dort perzipiert werden.

Bei dem Trieb, der uns mit großer Mächtigkeit zur Erhaltung der Art antreibt, kommen sicherlich nicht nur nervöse Momente in Betracht. Wir müssen uns vielmehr vorstellen, daß ähnlich wie bei der Schilddrüse eine innere Sekretion, eine Saftbeimischung stattfindet, die in den Pubertätsjahren die Entwicklung der körperlichen Charakteristika des betreffenden Geschlechts (Barthaare bzw. Mammae usw.) zur Folge hat und späterhin die Geschlechtslust als solche bedingt. Die stärkere Anfüllung der männlichen Geschlechtsdrüsen und der Vorgang der Ausstoßung des Eies aus dem Ovarium verursachen augenscheinlich durch eine Steigerung der inneren Sekretion eine Zunahme des Geschlechtstriebes. Wo freilich im Gehirne diese Beimischung zum Blute empfunden wird und wo somit im Gehirne uns der Geschlechtstrieb zum Bewußtsein kommt, läßt sich zurzeit noch nicht entscheiden.

Noch schwieriger ist die Deutung derjenigen Triebe, welche die Erhaltung des Individuums sichern, des Hungers und des Durstes. Eine Lokalisation dieser Empfindungen, die bekanntlich quälend wie ein Schmerz sein können, in der Hinrinde ist von keiner Seite noch versucht worden.[1]) Ja es ist fraglich, ob die Hirnrinde zum Entstehen dieser Triebe notwendig ist. Kinder, deren Großhirn durch hochgradigen Hydrocephalus so gut wie ausgeschaltet ist, haben das Bedürfnis, Nahrung aufzunehmen[2]), ebenso der Organismus des einzelligen Tieres, dem noch kein entwickeltes

1) Auch bei Lokalisation des Hungers hat die Medulla oblongata wieder herhalten müssen, so schreibt Riegel: („Die Erkrankungen des Magens", Nothnagel's spez. Pathol. u. Therap. Bd. XVI) „Bekanntlich nimmt man an, daß das Hungergefühl seinen Sitz in der Medulla oblongata habe."

2) Sternberg u. Latzko berichten in der D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24 von einem Kinde, dessen Medulla nur bis zum Locus caeruleus entwickelt war. daß es durch Saugbewegungen Nahrung zu sich genommen habe.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nervensystem zur Verfügung steht. Wo wird nun der Hunger ausgelöst? Kommt er gleichmäßig im ganzen Körper, also auch in unseren Extremitäten zustande, handelt es sich also um Zellenhunger und bringt es uns das Gehirn zum Bewußtsein, daß eine solche Empfindung, die ihm vielleicht durch die Fasern, welche die Tiefensensibilität vermitteln, zugeleitet wird, als Hunger aufgefaßt werden muß? Oder kommt es in einzelnen Organen bei gewissen Zuständen zum Auftreten dieses Triebes? Es liegt nahe, den Füllungsgrad des Magens für die Empfindung des Hungers oder der Sättigung verantwortlich zu machen.[1]) Doch ist leicht zu erweisen, daß auch bei reichlicher Zufuhr von wenig nahrhafter Kost, wie von Gemüse, noch Hunger empfunden werden kann, und daß umgekehrt ein leerer Magen noch durchaus nicht die Empfindung des Hungers auslöst.[2]) So ist das Frühstück schon nach $1^1/_2$ Stunden aus dem Magen entfernt, das Bedürfnis zu neuerlicher Nahrungsaufnahme stellt sich aber meist erst nach einigen Stunden wieder ein. Anderenteils steht sicher, daß wir beim Hunger ein Gefühl der Leere in die Magengegend lokalisieren. Aber der Kranke, dessen Magen durch Operation entfernt wurde, empfindet Hunger; ebenso frißt der Hund, dessen Magen von sämtlichen Nerven losgelöst wurde, wie vordem weiter. Man könnte nun vielleicht annehmen, daß der Füllungsgrad der Därme diese Empfindung bedingen kann, doch auch diese Vermutung ist leicht zu widerlegen. Für das Wahrscheinlichste halte ich es, daß ein gewisser Mangel des Blutes an frischen Nahrungsstoffen das Gefühl des Hungers auslöst.[3]) Doch wäre dann noch zu entscheiden, wo dieser Mangel empfunden wird. Vielleicht besteht im Gehirn eine Stelle, die uns das Fehlen von leicht abzugebendem Nährmaterial im Blute meldet, ähnlich wie ein Zentrum im verlängerten Marke uns die ungenügende Oxydation anzeigt.

1) Oppenheim (Lehrbuch der Nervenkrankh. Berlin 1905) scheint sich dieser Auffassung hinzuneigen, wenn er mitteilt, daß „bei Erkrankungen des Vagus Verlust des Hungers und des Durstgefühls beschrieben wurde".

2) Ein Gegenbeweis für die Auffassung, daß der Füllungszustand des Magens für das Zustandekommen des Hungers ausschlaggebend ist, kann auch durch die Beobachtung erbracht werden, daß beim Unwohlsein, auch wenn dieses nicht auf eine Magenstörung zurückzuführen ist, das Bedürfnis nach Nahrungsaufnahme meistens völlig daniederliegt. Auch die Tatsache, daß quälender Hunger durch Nährklysmen gestillt oder gemindert werden kann, spricht dagegen, daß der Füllungszustand des Magens für das Entstehen des Hungers ausschlaggebend ist.

3) Für diese Auffassung würde der Umstand sprechen, daß nach starker körperlicher Arbeit, also nach größerem Verbrauche von Verbrennungsstoffen des Blutes das Nahrungsbedürfnis bälder und in lebhafterer Weise sich geltend macht.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vom Hunger, der schlechtweg einem Bedürfnis nach Nahrungsaufnahme entspricht, ist der Appetit als der Ausdruck einer bestimmten Richtung des Nahrungsbedürfnisses zu unterscheiden.[1]) Der Appetit stellt ein feines Empfinden für das, was dem Körper noch an Nahrungsstoffen fehlt, dar. Bei freier Wahl wird der Mensch sich immer eine Kost aussuchen, die ungefähr den von den Physiologen bestimmten Zahlen über das tägliche Bedürfnis des Körpers an Eiweiß, Fett und Kohlehydraten entspricht. Wird nun unser Gehirn vom Magen aus darüber instruiert, welche Nahrung und welche Mengen von dieser dem Organismus zu seinem besten Gedeihen noch nottun, oder besteht irgendwo eine Einrichtung (ein Zentrum?) zur Beurteilung dessen, was dem Blute noch zur richtigen Zusammensetzung fehlt? Die Tierversuche Pawlow's[2]) lehren, daß beim Ansichtigwerden oder beim Riechen einer Nahrung die Speichel- und Magendrüsen nicht nur in Tätigkeit treten, sondern daß die Menge und die Art des ausgeschiedenen Verdauungssaftes sich schon genau nach der Qualität der vorliegenden Speise richtet. Der komplizierte Mechanismus dieses nervösen Vorganges ist nur in dem allerersten Teil erklärlich. Man kann sich vorstellen, daß der Geruch durch den Olefaktorius dem Riechzentrum[3]) zugeleitet wird und daß von dort unbewußte Erinnerungsassoziationen ausgelöst werden. Der weitere Verlauf der Innervation, welcher dazu führt, daß der Magensaft gerade in der für die vorgehaltene Speise zweckmäßigen Quantität und Qualität abgeschieden wird, ist noch ganz unbekannt. Ja, es ist zurzeit noch nicht zu entscheiden, ob die feine Auswahl der zur Verdauung notwendigen Zusammensetzung des Magensaftes unbewußt schon

1) So kann noch Appetit nach einer bestimmten Speise z. B. auf eine Tasse Kaffee bestehen, wenn der Hunger durch eine reichliche Mahlzeit gestillt ist.

2) Wird dem Versuchshunde Milch gezeigt, so scheidet sich weniger Magensaft aus als beim Anblick oder beim Geruch von Fleisch oder Brot. Der Milchsaft enthält dann auch prozentualisch weniger Pepsin als der Fleisch- und Brotsaft. Führt man unter Umgehung der psychischen Erregung und des Eßaktes Nahrung durch eine Magenfistel direkt in den Magen, so ist die Arbeit der Drüsen qualitativ und quantitativ wesentlich geringer. Diese letzteren Beobachtungen veranlaßten Pawlow, den Appetit für die Kraft der Verdauung sehr hoch einzuschätzen („Appetit ist Saft").

3) Der Geruchsinn und der Geschmacksinn spielen gegenüber den anderen Sinnesqualitäten in der Auslösung der Triebe eine besonders große Rolle. Bei den Tieren, deren Triebleben viel lebhafter entwickelt ist als das des überlegenden Menschen, ist auch das Geruchsvermögen wesentlich feiner ausgebildet. Der Geschmacksnerv steht auch anatomisch in engen Beziehungen mit dem sympathischen Nervensystem und dadurch mit den vegetativen Funktionen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

im Gehirn getroffen wird.[1]) Das eine scheint nach den Untersuchungen Pawlow's sicher zu stehen, daß die Magenschleimhaut durch den Nervus vagus zur Ausscheidung des „psychischen" Magensaftes angeregt wird. Bei Durchschneidung beider Vagi hat das Vorzeigen von Nahrung keinen Erfolg mehr auf die Magenschleimhaut; doch läßt sich bei den reichlichen Verbindungsästen, die zwischen den beiden nebeneinanderliegenden Nerven Vagus und dem Grenzstrang des Sympathikus einerseits und dem Vagus und dem Glossopharyngeus (Ganglion petrosum und Ganglion jugulare) andererseits bestehen, nicht behaupten, daß die Erregungen, welche den Vagus zur Auslösung der Magensaftsekretion durchströmen, alle diesem Nerven schon bei seinem Austritt aus der Medulla oblongata zukommen. Es ist kaum recht glaubhaft, daß der verhältnismäßig dünne 10. Gehirnnerv so viele verschiedene Qualitäten von nervösen Erregungen in sich beherbergen kann; ja es ist wahrscheinlich, daß ihm, der ja schon den Schlundkopf und den Kehlkopf zu innervieren hat, der ferner Herz- und Lungenäste abgibt, die Fasern für den Magen und für den Darm erst in seinem weiteren Verlauf durch die Anastomosen mit dem Sympathikus und mit dem Glossopharyngeus zugemischt werden.

Die neurologische Deutung des Durstes bietet dieselben Schwierigkeiten wie die des Hungers. Der Füllungsgrad des Magens oder des Darmes kommt für die Empfindung des Durstgefühls sicher nicht in Betracht. Viel eher wäre noch der Feuchtigkeitsgrad der Mund- und Rachenschleimhaut verantwortlich zu machen. Doch kann sicherlich bei gut durchgefeuchteter Mundschleimhaut qualvoller Durst bestehen und ebenso kann unter Umständen bei ausgetrocknetem Munde kein Bedürfnis zur Wasseraufnahme vorliegen. Es erscheint mir auch für die Erklärung des Durstes die Annahme wohl möglich, daß irgendwo an einer bestimmten Stelle im Körper oder im Gehirn der mangelnde Wassergehalt des Blutes empfunden wird. Die Polydipsie (Diabetes insipidus), die manchmal als Folge von syphilitischen Gehirnerkrankungen beobachtet wird, würde für eine Reizung des hypothetischen Zentrums im Gehirn sprechen. Allerdings hat die Pathologie noch niemals von Beobachtungen berichtet, welche die Ausschaltung eines solchen Zentrums vermuten lassen könnte. Mit dem Schlagwort,

1) Eine Bestätigung dieser Annahme könnte man darin sehen, daß dem Verdauungsakt ein Erinnerungsvermögen zur Verfügung steht, so reagiert er beim Versuch der Zufuhr von Speisen, die ihm einmal schlecht bekommen sind, mit einer durch den Willen nicht zu überwindenden völligen Appetitlosigkeit.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß der Durst eine Allgemeinempfindung sei, d. h. daß alle Zellen des Körpers gleichmäßig unter dem Wassermangel leiden (Zellendurst) und daß uns eben dieses Flüssigkeitsbedürfnis zum Bewußtsein komme, ist für die Erklärung der Durstempfindung nicht viel geleistet, denn es ist dann immer wieder zu entscheiden, durch welche Nerven diese Empfindung dem Gehirn zugeleitet und durch welche Zellgruppen im Gehirn sie unserem Bewußtsein übermittelt werden. Denn auch im Gehirn müssen bestimmte Zellgruppen das Bedürfnis nach Wasser- oder nach Nahrungsaufnahme dem Bewußtsein übermitteln, da es nicht anzunehmen ist, daß die Ganglienzellen des psychomotorischen Systems oder der Sinnesempfindungen auch der Durstempfindung dienen.

Darauf ist aber ganz besonders hinzuweisen, in welch hohem Grade die Triebe vom körperlichen und geistigen Wohlbefinden abhängen. Ist das Gesundheitsgefühl in irgend einer Weise gestört, so liegen auch die triebartigen Empfindungen wie der Hunger und die Geschlechtslust danieder, ja jede unangenehme seelische Erregung, wie der Ärger[1]), die Furcht, der Schrecken, die Verstimmung haben ebenso wie ekelerregende Eindrücke und körperliche Krankheit und Fieber einen lähmenden Einfluß auf Appetenz und Libido coeundi.

Mit den hier gepflogenen Erörterungen wollte ich darauf hinweisen, daß die Beziehungen zwischen dem Gehirn und den inneren Organen viel lebhafter sind, als dies bisher von den Physiologen und Neurologen angenommen wurde, ja daß die Affekte unter Umständen recht peinliche Störungen in den Funktionen des Magens, des Darmes, der Blase, des Herzens und der Vasomotoren auslösen können. Durch welche Nervenbahnen wird nun dieser Einfluß betätigt? Da der sympathische Grenzstrang nicht im Gehirn entspringt, sondern lediglich durch die Rami communicantes mit dem Rückenmark in Verbindung steht, so muß gefolgert werden, daß bei den Affekten, welche die Tätigkeit der Gefäße der Schweiß-

1) A. Bickel (Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Affekten auf die Magensaftsekretion, Deutsche med. Wochenschr. 1905 Nr. 46) wies durch Tierversuche nach, daß Ärger die Magensaftsekretion fast momentan unterbrechen kann. Ein Magenfistelhund sonderte, in der Verdauung begriffen, sobald ihm eine Katze vorgehalten wurde, bedeutend weniger Magensaft ab. Durch starke Affekte werden, wie B. weiterhin experimentell erweisen konnte, die nervösen Apparate des Magens so nachdrücklich und anhaltend verstimmt, daß die mit der späteren Aufnahme der Speisen Hand in Hand gehenden nervösen Erregungen nicht mehr genügen, um die normale Saftbildung auszulösen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

drüsen oder der Bauchorgane beeinträchtigen, die dazu notwendigen nervösen Impulse aus dem Gehirn durch das Rückenmark in das sympathische Nervensystem und so nach dem Körper gelangen. Auch die vasomotorischen Erregungen der Gesichtshaut können nicht direkt vom Gehirn aus auf die Gefäße überspringen, sie müssen zuerst den Weg durch das Halsmark [1]) in das obere Brustmark, die Rami communicantes und den Halssympathikus einschlagen, um schließlich von dort erst in die Geflechte, welche die Gefäße umspinnen, zu gelangen.

Können wir uns schon keine klaren Vorstellungen darüber machen, welcher nervöse Vorgang im Gehirn den Affekten entspricht, so ist es naturgemäß ganz ausgeschlossen, zu entscheiden, welche Bahnen im Gehirn und Rückenmark zur Übertragung der seelischen Erregung auf das sympathische Nervensystem in Anspruch genommen werden. In erster Linie wäre daran zu denken, ob nicht den einzelnen Organen, wie dem Darme, der Niere oder dem System der Piloerektoren im Rückenmarke bestimmte Fasergruppen entsprechen würden. Die Rückenmarkspathologie gibt uns für eine solche Annahme keine Anhaltspunkte. Wissen wir doch nicht einmal sicher, ob in der Medulla spinalis vasomotorische Fasern und solche, welche die Schweißsekretion anregen, verlaufen, geschweige denn, daß wir sie lokalisieren könnten.

Wenn nun für die Beeinflussung der Tätigkeit innerer Organe durch Gemütsbewegungen kein bestimmtes Fasersystem verantwortlich gemacht werden kann, so ist die Möglichkeit zu erörtern, daß es dazu gar keiner besonderen Bahnen bedürfe und daß durch die Affekte die nervöse Erregbarkeit im allgemeinen in typischer Weise „gestimmt“ würde. Die Allgemeinempfindungen wie die Lust, die Sorge oder der Schreck würden dann eine quantitative oder qualitative Veränderung der tierischen Elektrizität bedingen, auf welche die perzipierenden Organe des Sympathikus, die Ursprungszellen der Rami communicantes im Rückenmark, in ihrer Weise reagieren.

Für diese Erklärung, welche als Folgen der Affekte eine Veränderung in der gesamten Leitungsfähigkeit, eine Erschwerung oder Erleichterung des Ablaufes der nervösen Erregungen annimmt, können Vorgänge, die sich in dem unserem Willen unterworfenen cerebrospinalen Nervensystem abspielen, zur Stütze beigebracht werden. Dort verlaufen bei Lustgefühlen alle Innervationen rascher als sonst: die Assoziationen kommen schneller zustande, der Redefluß ist munterer, die motorischen Äußerungen sind

1) Den Wurzeln des Cervikalmarkes entspringen keine Rami communicantes.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lebhafter, im Ausdruck des Gesichtes äußert sich der stärkere Tonus der Muskulatur. Dehnt sich eine solche erhöhte Erregbarkeit auch auf das vegetative Nervensystem aus, so sind die den Lustempfindungen entsprechenden körperlichen Symptome, wie die lebhafte Gesichtsfarbe, die kräftigere Herztätigkeit, die Vermehrung der Appetenz, die Zunahme der Geschlechtslust usw. wohl zu erklären.

Finden unsere Intentionen und Wünsche Widerstreben, so treten Unlustempfindungen: Ärger, Gram und Schmerz auf. Die dadurch ausgelöste depressive Stimmung geht mit einer Hemmung der nervösen Vorgänge einher: die geistige Arbeit ist erschwert, der Ablauf der motorischen Äußerungen verlangsamt; der Tonus der Muskeln ist herabgesetzt. Diese Veränderung des Innervationsprozesses betrifft auch das „autonome" System und beeinflußt dort die Tätigkeit des Herzens, der Vasomotoren, des Verdauungs- und des Geschlechtsapparates. So wirkt der seelische Schmerz, die Wehmut, einmal auf die Innervation der gesamten Muskulatur, der Körper bricht zusammen, der Kopf wird vornüber geneigt, der Gesichtsausdruck ist hängend, die Lippen zittern; andererseits stellt sich auch eine Sekretion der wesentlich vom sympathischen Nervensystem versorgten Tränendrüsen ein.

Besonders eklatant ist aber die Einwirkung der Spannungszustände, der Furcht, der Angst und der Sorge auf die vegetativen Funktionen. Unter ihrem Einfluß treten all die oben beschriebenen Erscheinungen, wie die Polyurie und Polakurie, Durchfälle, Erbrechen, Herzklopfen, Schweißausbruch, Cutis anserina am lebhaftesten auf. Der Zustand der gespannten, peinlichen Erwartung muß also eine Veränderung im Ablauf der nervösen Vorgänge bewirken, die auf den Sympathikus übergreifend besonders leicht zu Störungen in dem normalen Ablauf der Organfunktionen führt. Die gemeinschaftliche Beeinträchtigung des sympathischen und des psychomotorischen Nervensystems dokumentiert am deutlichsten der Schreck. Dieser bedingt nicht nur durch die konstriktorische Wirkung der Vasomotoren ein Zurückweichen des Blutes aus der Hautoberfläche, Beschleunigung der Herztätigkeit, Erregung der Piloerektoren, der Schreck kann auch „in die Glieder fahren" und diese „lähmen" oder „Zittern" und „Beben" verursachen.[1])

1) Der Auffassung, daß seelische Emotionen wie die Freude oder der Schmerz, die Angst und der Schreck nur dann zustande und zum Bewußtsein kommen, wenn sie körperliche Erscheinungen im Gefolge haben, ist aber entschieden entgegenzutreten. Die letzteren sind doch immer als etwas Sekundäres aufzufassen. Zutreffend mag aber sein, daß Individuen, bei denen die Affekte sich nicht oder nur wenig äußern, auch weniger Stimmungsschwankungen unterworfen sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Für die verschiedenen Zustände, in welche unser Nervensystem durch die Lust- und Unlustempfindungen versetzt wird, bedient sich die Sprache des Wortes „Stimmungen“. Dieser Ausdruck scheint auch wirklich den dabei sich abspielenden physiologischen Vorgang am besten zu charakterisieren. Ähnlich nun, wie von vielen Saiten nur diejenige auf einen Ton anklingt, welche auf diesen gestimmt ist oder wie der Empfangsapparat bei der drahtlosen Telegraphie nur durch eine bestimmte Wellenart der Elektrizität angesprochen wird, so stelle ich mir vor, wird auch vom sympathischen Nervensystem immer nur eine bestimmte Gruppe von Zellen durch diese oder jene das ganze Nervensystem durchzitternde Stimmung betroffen. So führt der Schmerz zur Sekretion der Tränendrüsen, die Scham zur fleckigen Rötung des Gesichtes, die Furcht zur Cutis anserina. Dabei kommen aber individuelle Eigenarten sehr wesentlich mit in Betracht. Bei dem einen bedingt jede Erregung starke Schweißsekretion, bei dem anderen „schlägt“ sie sich auf den Magen oder auf den Darm. Dieser reagiert auf Angstzustände mit Harndrang, jener mit Tachykardie oder Arhytmia cordis. Stets aber sind diejenigen Persönlichkeiten, welche in solcher Weise auf Affekte reagieren, auch vasomotorisch leicht erregbar.

Durch die neueren physiologischen Forschungen erfahren wir, daß unsere inneren Organe, wie das Herz, der Magen und der Darm, die Nieren, die Ureteren und die Gebärmutter, die Kraft und die Anregung zur Arbeit in sich haben und daß sie auch dann, wenn sie von allen nervösen Verbindungen abgeschnitten sind, in einer für die Aufrechterhaltung des Lebensprozesses völlig genügenden Weise weiterarbeiten.

Von klinischer Seite muß aber darauf hingewiesen werden, daß lebhafte, wenn auch unbewußte Beziehungen zwischen diesen Organen und dem Zentralnervensystem bestehen, ja daß stärkere psychische Vorgänge, wie sie unsere Affekte darstellen, auf ihre Tätigkeit eine größere Beeinträchtigung ausüben als auf die unserem Willen direkt zugänglichen Funktionen, auf das psychomotorische System.

Sagt uns ja schon der Name „Sympathikus“, daß dieses Nervensystem dazu berufen ist, den Körper an den seelischen Bewegungen mitleiden, *συμπαθεῖν*, zu lassen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXV.

Aus der medizin. Klinik zu Kiel (Prof. Quincke).

Beiträge zur Pathologie des Blutdrucks.

Von

Dr. Külbs,
Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 3 Kurven.)

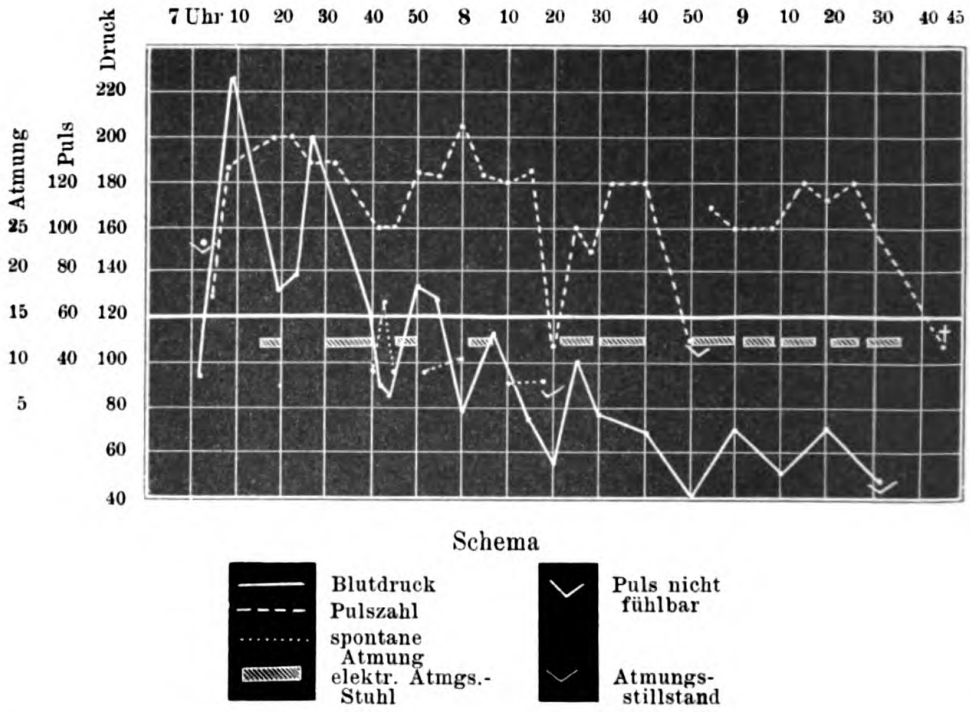
Im folgenden möchte ich einige Krankengeschichten wiedergeben, die klinisch wichtige Symptome verschiedener Art darboten, speziell Blutdrucksteigerungen und -senkungen. Sie dürften einen Baustein liefern zu der jungen in den letzten Jahren sich immer mehr entwickelnden Wissenschaft der Blutdruckmessung, zu den Gefäßkrisen und ihren klinischen Symptomen. Die Blutdruckmessungen wurden mit dem Riva Rocci'schen Apparat und einer 16 cm breiten Binde ausgeführt.

I. C. L., 23jähriger Arbeiter — früher stets gesund — erkrankte wenige Wochen vor der Aufnahme an Kreuzschmerzen. Ein tastbarer Lokalbefund wurde bei der näheren Untersuchung nicht gefunden, auch keine sichere Spitzenaffektion: doch sah man eine Erkrankung tuberkulöser Natur klinisch für das Wahrscheinlichste an. 6 Wochen später konstant klingendes Rasseln über der rechten Spitze; abendliche Temperaturen bis 39°. Wenige Tage darauf heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, zunehmende Nackensteifigkeit; Patient zeitweise benommen. Die Benommenheit hält in den nächsten Tagen dauernd an, der Puls ist weich, regelmäßig 60, der Blutdruck subnormal um 90—100. Mehrere Versuche, eine Lumbalpunktion zur weiteren Festigung der Diagnose Meningitis vorzunehmen, scheiterten, da Patient stets erhebliche Abwehrbewegungen machte. Der Blutdruck beträgt bei der Abendvisite des 3. Oktober 96 mm Hg; der Puls ist weich, regelmäßig 72; die Atmung regelmäßig, etwas beschleunigt 28. Ca. 2 Minuten später — beim Abnehmen des Schlauches — setzt die Atmung aus, das Gesicht des Patienten wird stark cyanotisch, der Puls ist kräftig, sehr stark gespannt. Der sofort gemessene Blutdruck beträgt 222; Pulsfrequenz 126. Noch-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

malige Messung des Blutdrucks. Ergebnis dasselbe. Patient wird sofort in den Atmungsstuhl (Boghean[1])) gebracht. Dies ist bekanntlich (s. b. Boghean) ein bequemer gepolsterter Lehnstuhl, unter den ein Elektromotor eingebaut ist. Mit Hilfe von 2 Pelotten, die vom Motor angetrieben werden, kann eine rhythmische Kompression des Thorax — nach Schnelligkeit und Intensität modifizierbar — ausgeführt werden.

Kurve 1. Fall I.



Schema

Zeit	Blutdruck	Puls	Atmung	
ca. 7 Uhr 10 Min.	222	126	—	Starke Cyanose des Gesichts, Atmungsstillstand. Puls mittelkräftig, stark gespannt. Pupillen eng, nicht reagierend. Reflexe fehlen.
7 „ 15 „			—	**In den elektrischen Atmungsstuhl.**
7 „ 20 „	132	140	—	Künstl. **Atmung außer Betrieb.** (Pat. bleibt sitzen). Atmung erfolgt nicht spontan. Puls: Anfangs mäßig gespannt, nimmt allmählich an Spannung zu. Starke Cyanose.
7 „ 24 „	140	140	—	
7 „ 28 „	200	128	—	

1) Boghean, Demonstration eines Respirationsapparates auf maschinellem Wege. Verhandl. d. XVII. Kongr. f. innere Med. 1899 und Berl. klin. Wochenschrift 1901 p. 1216. — Einfluß maschin. Thoraxkompression bei der Behandlung der Dyspnoe der Lungen- und Herzkranken. Berl. klin. Wochenschr. 1904 S. 1101.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Blutdruck	Puls	Atmung	
7 Uhr 30 Min.	—	128	—	Atmungsstuhl **wieder in Betrieb.** Cyanose verschwindet allmählich. Gesichtsfarbe blaß, Lippen rot. Herztöne rein.
7 „ 40 „	120	—	8	Atmungsstuhl **ab.** Patient atmet spontan, tief und gleichmäßig 8 mal in 1 Minute. Atmung wird allmählich schneller und weniger tief. Frequenz 16.
7 „ 42 „	90	100	16	
7 „ 44 „	88	100	8	Stark zunehmende Cyanose. Atmung unregelmäßig, sehr oberflächlich. Puls sehr klein.
7 „ 46 „	—	—	—	Atmungsstuhl **an.** Cyanose geringer; verschwindet allmählich. Puls: kräftiger.
7 „ 50 „	132	122	10	Atmungsstuhl **ab.** Atmet spontan
7 „ 55 „	128	122	8	8 mal in der Minute; Puls mittelkräftig, regelmäßig.
8 „ — „	78	144	10	Trotzdem Patient spontan tief und regelmäßig atmet, wieder zunehmende Cyanose der Lippen. Puls kleiner, beschleunigter.
8 „ 02 „	—	—	—	Atmungsstuhl **an.**
8 „ 05 „	—	124	—	Cyanose geringer. Puls wird kräftiger.
8 „ 07 „	—	—	—	Atmungsstuhl **ab.**
8 „ 10 „	112	120	7	Atmet spontan.
8 „ 15 „	78	124	7	Cyanose.
8 „ 20 „	40	48	—	Starke Cyanose, Pupillen sehr weit. Puls klein, unregelmäßig; ca. 48. Atmung sistiert.
8 „ 22 „	—	—	—	Atmungsstuhl **an.**
8 „ 25 „	—	100	—	Cyanose geringer, sofort Puls mittelkräftig regelmäßig 100.
8 „ 28 „	78	88	—	Zur Druckmessung Stuhl für 1 Min. außer Betrieb. Atmung sistiert. Sofort Cyanose, Puls weicher; kleiner.
8 „ 32 „	78	120	—	Zur Druckmessung Stuhl ab für 1 Min. Atmungsstillstand.
8 „ 40 „	68	120	—	Atmungsstuhl **ab.**
8 „ 45 „	60	?	—	Atmungsstillstand. Rasch zunehmende Cyanose. Puls klein weich, wird stark unregelmäßig, mehrere Sekunden aussetzend (8 Uhr 45 Min.)
8 „ 47 „	40	—	—	Blutdruck kaum meßbar.
8 „ 50 „	—	—	—	Atmungsstuhl **an.**

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit	Blutdruck	Puls	Atmung	
8 Uhr 55 Min.	—	108	—	Puls mittelkräftig, regelmäßig.
9 „ — „	80	100	—	Cyanose geringer.
9 „ 10 „	50	100	—	Da trotz mechan. Atmung Cyanose rasch zunimmt und Puls unregelmäßig, Sauerstoff. (Puls im Exspirium, wenn Atmungsstuhl aktiv komprimiert, kräftig; im Inspirium aussetzend).
9 „ 15 „	—	120	—	Cyanose fast verschwunden, Gesicht rot, Puls mittelkräftig 120.
9 „ 25 „	68	120	—	Blutdruck sinkt. Puls wird kleiner.
9 „ 30 „	48	100	—	Blutdruck kaum meßbar, Puls sehr klein, unregelmäßig flackernd. Starke Cyanose des Gesichts.
9 „ 35 „	—	—	—	Atmungsstuhl ab. Puls eben fühlbar. sehr unregelmäßig. Herztöne hörbar.
9 „ 45 „	—	—	—	Puls nicht mehr fühlbar. Keine Herztöne zu hören. Die Cyanose des Gesichts hat sich in den letzten 10 Minuten etwas verloren. Gesichtsfarbe blaß; doch noch stark cyanotisch verfärbte Lippen.

Die Sektion (Prof. Döhle) ergab: Meningitis tuberculosa, Tuberkulose der Dura, Atrophie der Bulbi olfactori; Innenfläche der Dura: glatt, glänzend. Arachnoidea: zart durchscheinend, an einzelnen Stellen leicht körnig-getrübt (in der Umgebung der Gefäße der Zentralwindung). Windungen stark abgeplattet, Furchen verstrichen, Balken gewölbt. Hirnsubstanz scheckig gerötet. Ventrikel weit, enthalten ca. 40 ccm Flüssigkeit. Hirnsubstanz weich, etwas ödematös. Durchschnitt durch die großen Hirnganglien ohne Besonderheiten. Kleinhirn weich, blaß. Arachnoidea leicht sulzig infiltriert nach hinten bis zur Pons und Medulla.

Geringe Miliartuberkulose der Lunge, haselnußgroßer Käseknoten des linken Unterlappens, Residuen von Pleuritis daselbst.

Durch eine Kombination verschiedener günstiger Umstände war es möglich, das nach dem ersten Versagen der Atmung fast 3 Stunden andauernde Wechselspiel in der Funktion von Zirkulation und Respiration zu beobachten.

Besonderes Interesse verdient, wie die Tabelle wiedergibt, das Verhalten des Blutdrucks. Während bis zum 3. Oktober subnormale Werte vorlagen, Werte, wie man sie bei fieberhafter Allgemeinerkrankung in diesem Alter oft sehen kann, steigt der Druck rapide nach dem Aufhören der Atmung auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einen außergewöhnlichen Grad. Der Puls — vorher eher weich — fühlt sich stark gespannt an und wird frequent. Unter künstlicher Atmung nimmt die Spannung des Pulses etwas ab, der Blutdruck fällt auf fast normale Werte. Als der Atmungsstuhl um 7 Uhr 20 Min. außer Betrieb gesetzt wird, schnellt aber nochmals der Druck empor, um kurz darauf nach längerer künstlicher Respiration wieder zu fallen und zugleich mit dem Einsetzen einer spontanen regelmäßigen Atmung sich um 80—120 zu bewegen. Von jetzt ab sinkt der Druck allmählich bis auf eben noch meßbare Größen; mit kurzen Remissionen, die jedesmal mit dem Aussetzen des Atmungsstuhles zusammenfallen. Die Qualität des Pulses war so ausgesprochen fühlbar, daß Wechsel in der Druckhöhe stets vorher erkannt wurden; die Frequenz war trotz der starken Gefäßspannung anfangs auffällig hoch.

Neben den Druckdifferenzen ist beachtenswert, daß es gelang, durch künstliche Atmung eine spontane, regelmäßige tiefe Respiration nach 40 Minuten wieder in Gang zu bringen.

Es handelt sich im wesentlichen also um eine Atmungslähmung. Von den verschiedenen Momenten, welche einen Atmungsstillstand herbeiführen können, kämen hier in Betracht lokale Veränderungen an Lungen und Pleura oder Störungen in der Tätigkeit des Atmungszentrums. Gegen die erste Ursache spricht, daß vor dem Tode keine Dyspnoe vorhanden war und daß bei der Sektion eine nur mäßige Miliartuberkulose der Lungen gefunden wurde. Wahrscheinlicher ist es, eine durch zentrale Einflüsse bedingte primäre Atmungslähmung anzunehmen.

Als auslösendes Moment könnten nun neben Erhöhungen des Hirndrucks im allgemeinen lokale tuberkulöse Veränderungen in der Medulla, eine das Atmungszentrum schädigende toxische Noxe anderer Art oder lokale vasomotorische Störungen angeschuldigt werden. Eine Intoxikation allgemeiner Art bestand zwar, aber die Tatsache, daß die Lähmung der Atmung zugleich mit einer Reizung des Vasomotorenzentrums einherging, macht es unwahrscheinlich, den primären Stillstand der Atmung als Intoxikationserscheinung aufzufassen. Welche der anderen Möglichkeiten hier das primäre Symptom ausgelöst haben, ist schwer zu entscheiden. Nicht ausgeschlossen ist nach den klinischen Erscheinungen und nach dem Sektionsbefund eine Erhöhung des Gehirndrucks. Wenn hierbei eine Lähmung der Atmung zugleich mit einer Pulsbeschleunigung eintrat, so entspricht dies den experi-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mentell erzeugten Hirndruckssymptomen. Naunyn und Schreiber[1]) sahen initialen Respirationsstillstand mit Blutdruckerhöhung bei künstlich erzeugtem Hirndruck, Deucher[2]) erlöschende Respiration als primum moriens mit einem kleinen, beschleunigten, unregelmäßigen Puls und einem sinkenden Blutdruck. Er sagt:

„Am meisten fällt der Unterschied von Puls und Atmung in die Augen, wenn bei Eintritt der Gehirnlähmung der Puls ganz plötzlich von einer Verlangsamung in eine Beschleunigung umschlägt; da wird die Respiration oberflächlich und noch seltener, bis sie früher als das Herz stillsteht. Der Tod ist also primär veranlaßt durch die stockende Respiration. Künstliche Respiration, die bei Fall 12 angewandt wurde, aber leider nur 2 Minuten lang, brachte sofortige Besserung von Puls und Blutdruck. Ebenso der Versuch 14, daß das Tier immer noch zu retten ist, solange nur noch Respiration vorhanden ist."

Wahrscheinlicher ist es, eine durch lokale, vielleicht tuberkulöse Prozesse, vielleicht vasomotorische Vorgänge bedingte Lähmung des Atmungszentrums und des herzhemmenden Vaguszentrums anzunehmen. Durch die mechanische Ventilation und Zirkulation in den Lungen und die Anregung der Herztätigkeit (Massage des Herzens) wurde die Störung in der Tätigkeit des Atmungszentrums beseitigt. Die jedenfalls durch Vermittlung CO_2-reichen Blutes bedingte Reizung des Gefäßnervenzentrums erklärt das starke reflektorische Emporschnellen des Blutdrucks und die gleichzeitige Pulsfrequenzerhöhung (analog der Erregung dieses Zentrums und der Blutdruckerhöhung bei der experimentell erzeugten Erstickung). Eine histologische Untersuchung hätte vielleicht mikroskopisch nachweisbare Lokalursachen aufgedeckt. Da Veränderungen in den Atembewegungen nicht allein von dem in der Medulla oblongata liegenden Zentrum, sondern auch, wie experimentell gezeigt wurde, durch Reizung der Großhirnrinde (Unverricht[3])), durch Reizung verschiedener zentripetal verlaufender Nerven beeinflußt werden können (z. B. Boruttau[4])), hätte nur eine ausgedehnte Untersuchung ein bestimmtes Resultat geliefert, andererseits ist es a priori

1) Naunyn u. Schreiber, Über Gehirndruck. Leipzig, Vogel 1881.

2) Deucher, Experimentelles zur Lehre vom Gehirndruck. Leipzig, Hirschfeld 1892.

3) Unverricht, Experim. Untersuchungen über die Innervation der Atembewegungen. Verhandl. d. VII. Kongr. f. inn. Med. 1888.

4) Boruttau, Innervation der Atmung. Ergebnisse der Physiologie von Asher u. Spiro I, 2 p. 403.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nicht unwahrscheinlich, daß histologische Veränderungen überhaupt nicht vorhanden waren, da im Tode auftretende vorübergehende Erscheinungen vorlagen.

Besonders interessant scheint mir, daß nach kurzer Anwendung des Atmungsstuhls (7 Uhr 20 Min.) der Blutdruck erheblich abfiel, dieser Abfall aber noch nicht mit einer Auslösung spontaner Respiration einherging und der Blutdruck beim Aussetzen der mechanischen Atmung wieder rapide auf 200 anstieg. Wenn bei dem zweiten Atmungsstillstande 8 Uhr 20 Min. nicht wieder Blutdrucksteigerungen auftraten, so spricht das nicht gegen die erwähnte Annahme. In diesem Moment, $1^1/_2$ Stunde nach den ersten Erscheinungen, lagen offenbar (schon durch die Veränderung der Hautzirkulation kenntlich) ganz andere allgemeine Zirkulationsbedingungen vor.

Veranlaßt wurde die sofortige Benutzung künstlicher Atmung in diesem Falle durch folgende kurz vorher in der Klinik gemachte Beobachtung.

Ein 24jähriger Arbeiter, der längere Zeit Zeichen eines Kleinhirntumors geboten hatte, starb unter folgenden Symptomen: Er wurde plötzlich blaß, die Atmung setzte aus, dagegen war der Puls noch deutlich fühlbar, klein, wenig beschleunigt. Der hinzugerufene Arzt machte sofort manuelle künstliche Atmung, da der Puls immer noch deutlich zu fühlen war, obschon seit dem Aussetzen der Atmung über 5 Minuten vergangen waren. Der Puls besserte sich anfangs, war mittelkräftig, begann aber nach 5 Minuten kleiner zu werden und sistierte nach 10 Minuten, also fast $^1/_4$ Stunde nach dem Atmungsstillstande. Eine spontane Atmung war nicht erfolgt. Die Sektion ergab neben einem Hydrocephalus internus — der Lumbaldruck betrug 2 Tage vor dem Tode 140 — einen großen, den erweiterten IV. Ventrikel ausfüllenden Tumor mit zipfelförmigen Verlängerungen durch das Foramen Magendi; normale Lungenbefunde außer einer Spitzenschwiele rechts.

Offenbar war hier das Atmungszentrum lokal gelähmt worden. Daß es nicht möglich gewesen war, eine spontane Respiration wieder auszulösen, dürfte vielleicht auf die von vasomotorischen Einflüssen unabhängige lokale solide Kompression des Atmungszentrums, vielleicht auf die unzureichende Mechanik der künstlichen Atmung zurückzuführen sein. Immerhin ist es interessant, daß auch unter künstlicher Atmung noch 15 Minuten lang ein zeitweise guter Puls zu fühlen war. Beide Fälle zeigen, daß das Aufhören von grob nachweisbaren Lebenserscheinungen oft unter ganz besonderen Symptomen vor sich gehen kann.

Wird das eine der lebenswichtigen Zentren gelähmt, so wirkt

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dies nicht unmittelbar tödlich auch auf das andere, sondern es werden in diesem sogar Vorgänge ausgelöst, die zur Kompensation des Ausfalls geeignet sind.

Eine andere Beobachtung, die über die Wirkung künstlicher Atmung auf intrathorakal ausgelöste Gefäßkrisen Aufschluß gibt, ist folgende:

II. Am 8. Mai 1905 wird ein 47jähriger Maschinenbauer, der starker Potator war, aufgenommen mit ziehenden anfallsweise auftretenden Schmerzen in der Brust. Die Untersuchung ergab ein diastolisches Geräusch über der Herzbasis bei einer mäßig vergrößerten Herzdämpfung einen ziemlich stark schnellenden regelmäßigen Puls.

In den ersten Tagen traten nur vorübergehende Anfälle auf von kaum 1 Minute Dauer. Ende Mai wurde ziemlich regelmäßig 1 mal täglich, besonders abends ein Anfall ausgelöst, der ganz plötzlich einsetzte, anscheinend sehr heftige subjektive Beschwerden machte und allmählich in ca. 5 Minuten abklang. Während des Anfalls war die Pulsfrequenz etwas gesteigert. Die Dauer dieser Anfälle wurde allmählich größer und Anfang Juni beobachtete ich Anfälle, die mit anscheinend außerordentlich heftigen subjektiven Beschwerden mehr als 30 Minuten anhielten. Das Verhalten des Blutdrucks war nun sehr charakteristisch. Im Anfang schnellte der Blutdruck — der regelmäßig 2 und mehrere Male täglich gemessen wurde und zumeist Werte um 124 bis 132 zeigte — plötzlich in die Höhe. 180—200 mm Hg waren stets vorkommende Größen, allmählich sank der Druck dann auf den Normalwert ab, oft vorübergehend subnormale Zahlen zeigend und immer wenn sich die Kurve der Norm näherte, waren die subjektiven Beschwerden des Patienten verschwunden. Der Puls war im Anfall stets regelmäßig. zeigte geringe Erhöhungen seiner Frequenz, aber stets eine erhebliche schon mit dem Finger abzuschätzende Zunahme seiner Spannung. Graphisch bot die Pulskurve keinerlei Abweichungen von der in der anfallsfreien Zeit geschriebenen.

Die Atmung war im Beginn des Anfalls stets tief und ungleichmäßig, oft mit herabgesetzter Frequenz 8—12 in 1 Minute, im Abklingen der Beschwerden zumeist etwas frequenter wie normal und regelmäßig.

Subjektive Beschwerden hatte Patient, wie schon erwähnt, stets sehr heftige; er bezeichnete sie bald als ziehende Schmerzen in den Armen und in der Brust; bald als Herzklopfen und dumpfe Schmerzen in der Nacken- und Kaumuskulatur.

Die Haut der Brust, der Arme und des Kopfes fühlte sich beim Beginn des Anfalls stets auffällig kalt an. Zugleich mit dem Nachlassen der Schmerzen stellte sich oft Schweißausbruch ein.

Patient verließ Ende Juli aus äußeren Gründen das Krankenhaus und starb mehrere Monate später an Herzinsufficienz mit Hydrops Anasarka. Die Obduktion konnte nicht gemacht werden.

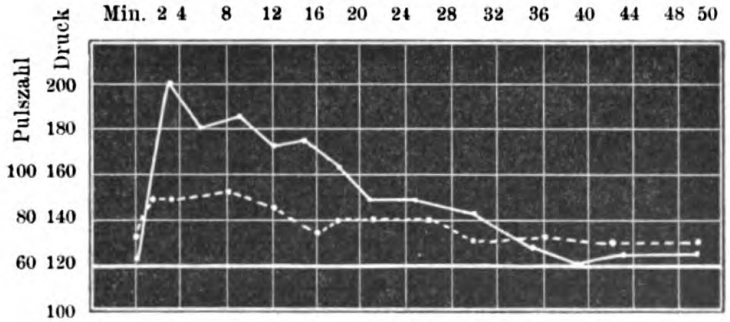
Von den verschiedenen therapeutischen Maßnahmen (heiße

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fußbäder, heiße Kompressen auf Brust und Rücken, Eisblase; innerlich: Mixt. nitrosa, Theobromin, Morphium) hatte den günstigsten, zeitweise überraschenden Erfolg die künstliche Atmung im Boghean'schen Atmungsstuhl. Die subjektiven Beschwerden verschwanden ziemlich schnell, zugleich fiel der Blutdruck. Die prophylaktische Anwendung methodischer Atmungsübungen 3 mal täglich nützte nichts. Hierbei sah ich mehrere Male, daß ein Anfall in dem Augenblicke ausgelöst wurde, als Patient den Stuhl verließ. Durch Wiederaufnahme der künstlichen Atmung konnte der Anfall jedesmal kupiert werden. Später (Ende Juli) versagte oft auch die prompte Wirkung der künstlichen Atmung teilweise insofern als die Anfälle im Stuhl anfangs heftiger wurden und erst nach 30—60 Minuten langsam abklangen. Versuche, den Roßbach-schen Atmungsstuhl und Strümpell'schen Lungenkompressor zu verwenden, hatten anfangs, als die Anfälle noch wenige Minuten dauerten, einen geringen Erfolg, später war diese Art der Unterstützung der Atmung ganz wirkungslos. Aus den zahlreichen in den Anfällen vorgenommenen Blutdruck- und Pulsmessungen möchte ich außer den Kurven 3 von verschieden langer Zeitdauer mit verschiedenen subjektiven Beschwerden angeführen. Die Kurve 3 zeigt die Wirkung der künstlichen Atmung im Boghean-Atmungsstuhl.

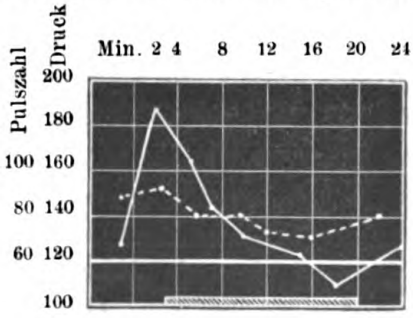
Kurve 2. Fall II.

18. Juni abends ½6 Uhr Anfall.



Kurve 3. Fall II.

19. Juni abends ½9 Uhr Anfall; 3—4 Min. nach Beginn in Bogh. Atmungsstuhl.



Schema: s. Kurve I.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Druck	Puls	Resp.
18. Mai abends 6 Uhr stenokard. Anfall	176	96	
2 Minuten später	156	94	
4 „ „	133	88	
7 „ „	112	80	
subjektiv beschwerdefrei.			
29. Mai abends 7 Uhr Anfall. Bei Beginn des Anfalls	188	100	
Nach 2 Minuten	176	120	
„ 5 „	178	92	
beginnender Schweißausbruch.			
Nach 9 Minuten	162	84	
„ 13 „	142	80	
angenehmes Gefühl von Wärme in beiden Armen. Starker Schweißausbruch.			
Nach 17 Minuten	122	84	
„ 20 „	126	84	
5. Juli Anfall abends 8 ½ Uhr beginnend mit Schmerzen im Arm (Druck ½ Stunde vorher gemessen 128; ca. 2 Min. nach Beginn d. Anfalls	188	102	20 tief, unregelm.
Nach 4 Minuten	176	96	20 unregelm.
„ 7 „	182	88	12
„ 9 „	168	88	16
„ 12 „	156	92	16
beginnender Schweiß.			
Nach 15 Minuten	158	88	
„ 19 „	148	88	16
„ 23 „	148	88	
keine Schmerzen, noch ger. Beklemmung.			
Nach 30 Minuten	146	80	
„ 32 „	140	80	
vollkommen beschwerdefrei.			
Nach 40 Minuten	138	80	16
„ 45 „	122	80	regelmäßig

Es handelt sich also um Anfälle von Angina pectoris bei einer Aorteninsufficienz, die regelmäßig den in der anfallsfreien Zeit fast normalen Blutdruck um 60—80 mm Hg erhöhen. Die Anfälle setzen mit heftigen subjektiven Beschwerden ein und gehen mit spastischen Veränderungen in bestimmten peripheren Gefäßgebieten einher; eine wesentliche Veränderung in der Herztätigkeit läßt sich im Anfall nicht nachweisen. Besonders bemerkenswert scheint mir zu sein, daß es durch künstliche Atmung (mechanische Kompression des Thorax) gelingt, die Schmerzen relativ schnell zu lindern und den Blutdruck zugleich zum Sinken zu bringen. Gewöhnlich war der Patient schon beschwerdefrei, wenn der Blutdruck auf 140—130 mm Hg

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

abgefallen war. Im Gegensatz zu Lauder-Brunton, Mackenzie[1]), die in dem Gefäßphänomen das primäre, in den kardialen Erscheinungen das sekundäre Moment sehen, und zu Albutt, Morison, Orlandi, Neußer, welche die Blutdrucksteigerung als Folgeerscheinung des Schmerzes auffassen, glaubt Pal[2]), daß durch Koordination der Erscheinungen in den peripheren und Herzgefäßen der Symptomenkomplex sich erklärt und daß der den Erscheinungen zugrunde liegende Reiz entweder durch die anatomischen Verhältnisse in den Coronargefäßen bedingt ist oder von einer anderen extrakardialen Stelle ausgeht und reflektorisch die Erscheinungen herbeiführt oder aber in den Ganglionsapparaten direkt ausgelöst wird.

Da im vorliegenden Falle eine Obduktion nicht gemacht werden konnte, sind positive Unterlagen für den Ausgangspunkt der Schmerzen nicht vorhanden. Aber die Tatsache, daß sich bei dem früher sehr stark dem Alkohol ergebenen Mann ganz allmählich eine Aorteninsufficienz entwickelte, läßt daran denken, daß diese auf Grund arteriosklerotischer Veränderungen in der Aorta ascendens sich ausbildete. Ob dabei auch Veränderungen im Herzen selbst vorhanden gewesen sind oder der Fall denen zuzurechnen ist, die bei intakten Coronargefäßen nur eine Endarteriitis im Anfangsteile der Aorta oder eine Erkrankung der Aortenklappen selbst zeigen (Pal, l. c. p. 38), vermag ich natürlich nicht zu sagen. Der öftere Beginn des Anfalls im linken Arm mit ziehenden Schmerzen, die objektiv deutlich nachweisbare kältere Haut der oberen Extremitäten und der Brust sprechen eigentlich sehr für die Annahme spastischer schmerzhafter Kontraktion in den Gebieten der vom Aortenbogen ausgehenden größeren Gefäße. Eine so exakte Trennung von Drucksteigerung und Schmerz, wie sie z. B Geisböck[3]) in einem Falle sah, war hier nicht ausführbar. Betonen möchte ich, daß zugleich mit dem Nachlassen der subjektiven Beschwerden und dem Fallen des Blutdrucks oft unter Schweißausbruch eine normale Hauttemperatur sich wieder einstellte und daß Veränderungen im Cardiogramm und Sphygmogramm nicht festgestellt werden konnten. Ich glaube daher, daß die Span-

1) Mackenzie, Die Lehre vom Puls; Frankfurt 1904. (Übersetzt von Dr. A. Deutsch.)

2) Pal, Gefäßkrisen; Leipzig, Hirzel 1905 s. p. 41.

3) Geisböck, Die Bedeutung der Blutdruckmessung für die Praxis. Deut. Arch. f. klin. Med. 1905 Bd. 83 p. 385.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nung in verschiedenen Gefäßgebieten hier die Schmerzanfälle und Drucksteigerungen ausgelöst haben. Die geringen Erscheinungen von seiten des Herzens kann man sich durch die Einschaltung von Widerständen allein erklären. Die mechanische Atmung wirkte besonders durch Herzmassage und Überwindung der peripheren zirkulatorischen Störungen.

Möglich ist allerdings auch ein primärer, mit Schmerz einhergehender Spasmus in den Coronararterien, dem sekundär reflektorische Kontraktionen peripherer Gefäßgebiete folgen, die ihrerseits eine vermehrte Herztätigkeit bedingen. In diesem Falle würde die Druckerhöhung eine Selbsthilfe des Organismus bedeuten, eine Hilfe, um durch die spastischen Verengerungen in peripheren Gefäßgebieten einen zentral erhöhten Druck herbeizuführen und damit eine Aufhebung der Widerstände in den Coronargefäßen, eine Beseitigung der Anämie und der Schmerzen und eine bessere Ernährung des Herzmuskels. Man könnte daran denken, daß diese reflektorischen Vorgänge vermittelt werden durch ein im Herzen liegendes Gefäßnervenzentrum, wie Kronecker[1],[2]) es beim Hunde nachgewiesen hat.

Gegen die Annahme einer primären Arteriosklerose spricht nicht, daß der Druck in der anfallsfreien Zeit fast normale Werte hatte. Abgesehen davon, daß ich für sklerotische Veränderungen im peripheren Gefäßsystem keine tastbare Unterlage hatte, ist ja auch durch Sawada[3]) und Dunin[4]) bewiesen, daß Arteriosklerose ohne wesentliche Drucksteigerung verlaufen kann.

III. Daß die Gefäßkrisen bei Arteriosklerose und Angina pectoris nicht immer mit Druckerhöhung einhergehen, sondern erhebliche Erniedrigungen des Blutdrucks vorkommen können (v. Basch[5]), Pal[6])) sah ich auch in einem Falle bei einem 56jährigen Arbeiter der wegen ziemlich akut auftretender Herzinsufficienz mit Ödemen, myokarditischen Symptomen und Zeichen von chronischer Nephritis hier aufgenommeu wurde. Der Patient hatte stets einen Blut-

1) Kronecker, Über Störungen in der Koordination des Herzkammerschlages. Zeitschr. f. Biologie, N. F. 1896 p. 529.

2) Barbèra, Ein Gefäßnervenzentrum im Hundeherzen. Zeitschr. f. Biologie. N. F. 1898 p. 253.

3) Sawada, Blutdruckmessungen bei Arteriosklerose. Deutsche mediz. Wochenschr. 1904 Nr. 12.

4) Dunin, Der Blutdruck im Verlaufe der Arteriosklerose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 54.

5) v. Basch, Die Herzkrankheit bei Arteriosklerose. Berlin 1901.

6) Pal, l. c. p. 51 u. 80.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

druck um 180—200, bekam 10 Wochen nach der Aufnahme stenokardische Anfälle, die er subjektiv als Schauergefühl in der Brust empfand, die objektiv mit einer geringen Pulsbeschleunigung und stets mit einem Fallen des Blutdrucks bis auf 140, 2 mal sogar bis auf 96 bzw. 100 einhergingen. Irgendwelche Erscheinungen von seiten der Hautgefäße konnten im Anfall hier nicht beobachtet werden.

Ähnliche prompte Wirkungen des Boghean'schen Atmungsstuhles wie im Fall II beobachtete ich in einem Falle von typischem Asthma bronchiale.

IV. Am 10. Juli 1905 wurde ein 38jähriger Heizer wegen anfallsweise auftretender Atemnot und Husten in die Klinik aufgenommen. Wenige Stunden später typischer Anfall von Asthma bronchiale mit hochgradiger Dyspnoe und einem von 118 auf 200 erhöhten Blutdruck. Der Anfall verlor sich im Laufe der Nacht. Als am Abend des 11. Juli ein neuer Anfall auftrat, wurde Patient in den Boghean'schen Atmungsstuhl gesetzt, die subjektiven Beschwerden verloren sich nach 15 Minuten, der Blutdruck sank von 180 auf 100 ab. Am 3. Tage begann abends 10 Uhr wiederum ein typischer Anfall, der sich, da absichtlich keine therapeutische Beeinflussung stattfand, gegen 5 Uhr morgens verlor. Als am 13. April Abends ein Anfall auftrat, gelang es auch jetzt durch mechanische Atmung im Stuhl den Patienten in 20 Minuten vollkommen beschwerdefrei zu machen. Er schlief kurze Zeit darauf ein, nachdem er ziemlich reichlich schleimiges zähes Sekret entleert hatte. Am Abend des 14. Juli konnte durch prophylaktische Atmung die Auslösung eines Anfalls verhindert werden. Leider verließ der Patient aus äußeren Gründen das Krankenhaus am folgenden Tage.

	Druck	Puls	Resp.	Temp.
10. Juli	118	84	24	37,4
abends 10 Uhr Anfall	200	84	32	
11. Juli				
morgens	120	76	28	36,8
abends	116	72	32	37,2
½ 11 Uhr Anfall	180	92	44	
in den Atmungsstuhl 10 Uhr 55 Min.				
11 Uhr 15 Min.	100	72	22	
12. Juli				
morgens	112	84	32	36,8
abends	120	80	32	37,5
10 Uhr Anfall	170	96	44	
13. Juli				
morgens	120	68	32	36,8
abends	122	60	24	37,3
abends 9 Uhr Anfall	200	92	52	
in den Atmungsstuhl 9 Uhr 5 Min.				
„ ab 9 „ 30 „	118	84	24	
14. Juli				
morgens	100	64	20	35,5
abends	116	72	20	37,0
8 bis 8 Uhr 20 Min. und 9 bis 9 Uhr 20 Min. prophylaktische Atmung.				

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wie in dem vorigen Falle gelingt es auch hier, akute Blutdrucksteigerung durch mechanische Atmung zu beseitigen. Mußte man oben spastische Kontraktionen peripherer Gefäße annehmen auf Grund organischer Erkrankungen der Aortenwand, so drängt sich hier ganz notwendig die Vermutung auf, daß Spasmen in der Bronchial- und Gefäßmuskulatur (Einthoven) diese Drucksteigerungen verursachen, sie wurden teils durch Herzmassage, teils durch Lungengymnastik gehoben. In jedem Falle liegen Gefäßkrisen vor, die — wie Pal[1]) sagt — man auch bei dem sog. Bronchialasthma als sehr naheliegend annehmen muß. Sie decken sich mit den Beobachtungen von Langerhans, der Blutdrucksteigerungen bei Asthmatikern nach Beseitigung der Dyspnoe schwinden sah, und mit den von Hensen[2]) bei Asthma bronchiale beschriebenen Drucksteigerungen bis 185 mm (schmale Binde). Langerhans[3]) überwindet in seinen Fällen die Dyspnoe durch Atmungsübungen mit einem besonderen, der Inspiration dienenden Apparat. Eine Erklärung für die Drucksteigerung gibt er nicht an. Hensen erklärt die Drucksteigerung durch die Einwirkung der Atmung auf den Druck, durch die „ähnlich wie bei der Larynxstenose notwendig forcierten, aber erfolglosen Inspirationen". Er führt verschiedene Beispiele an, um die drucksteigernde Wirkung der Dyspnoe zu beweisen und spricht diese Drucksteigerung als eine zweckmäßige Selbsthilfe des Organismus an. Er sagt: „Zwar wird, da die dyspnoische Drucksteigerung durch Verengerung der Gefäßbahn und Erhöhung der Widerstände zustande kommt, im allgemeinen der Blutzufluß zur Peripherie abnehmen oder zum mindesten nicht zunehmen. Aber dank dem erhöhten Druck können die lebenswichtigen Organe, vor allem die Medulla oblongata und das Herz, besser versorgt werden, solange sich ihre Gefäßbahn nicht auch verengert. So können sie längere Zeit allerdings auf Kosten schlechter Ernährung anderer minder wichtiger Teile ihre Funktion versehen, indem die schlechtere Blutbeschaffenheit durch reichere Zufuhr kompensiert wird. Die Art, wie sie zustande kommt, ist klar, nämlich durch Reizung des Vasomotorenzentrums der Medulla oblongata".

Ich bin der Ansicht, daß die Blutdruckerhöhung in

1) Pal, l. c. p. 46.

2) Hensen, Beiträge zur Physiologie u. Pathologie d. Blutdrucks. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 67 H. 5 u. 6.

3) E. Langerhans, Die Behandlung chron. Lungenkranken mit meth. Atmungsübungen. Zeitschr. f. physikal. u. diät. Ther. Bd. II.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

erster Linie eine Folge lokaler, auf das Gefäßgebiet der Lunge wirkender Reize ist, daß Reizungen des Vasomotorenzentrums in der Medulla und direkte Einflüsse der Atmung vielleicht hier und da, aber immer erst in zweiter Linie in Betracht kommen.

Es ist nicht zu verwundern, daß nicht in allen Fällen von Asthma bronchiale eine solche günstige Wirkung mechanischer Atmung erzielt wird, da ja erfahrungsgemäß verschiedene Momente beim Zustandekommen der Anfälle tätig sind und verschiedene Regulationseinrichtungen eine Drucksteigerung verhindern können (A. Fränkel[1]), Rosenbach[2])). So sah ich auch bei 2 Patienten mit typischen Anfällen von Asthma bronchiale (V u. VI) folgendes:

Die Anfälle, die gewöhnlich 1—2 mal täglich besonders nachts auftraten, dauerten 1 bis mehrere Stunden und gingen mit Expektoration reichlicher Schleimmengen (oft Bronchialausgüssen) einher. Der Druck betrug in der anfallsfreien Zeit 96—116, war im Anfall stets bis auf 132—160 erhöht. In beiden Fällen konnte der Druck durch mechanische Atmung auf normale Werte herabgesetzt werden, aber diese Druckverminderung dauerte ebenso wie die Besserung der subjektiven Beschwerden nur kurze Zeit. Nach wenigen Minuten wurde die Dyspnoe wieder erheblicher, der Druck stieg wieder an; offenbar ging hier die Besserung der Zirkulation nicht mit einer Beseitigung des (den Reizzustand auslösenden) Sekretes in den Bronchien einher. Für diese Annahme spricht, daß ich keine vermehrte Expektoration nach Anwendung des Atmungsstuhles sah.

Zu den dyspnoischen Blutdrucksteigerungen rechnet Hensen auch die hohen Druckwerte, welche vorkommen bei Kyphoskoliotischen, „die ja auch zu den leicht dyspnoisch werdenden Menschen gehören".

VII. Außerordentlich wechselnde akute Blutdruckschwankungen, die ich bei einem 40jährigen kyphoskoliotischen Schneider sah, möchte ich an dieser Stelle anführen. Der kleine, sehr kräftig gebaute Mann suchte die Klinik auf hauptsächlich wegen Kopfschmerzen. Die Schmerzen stellten sich vor mehreren Monaten ein, anfangs anfallsweise, seit kurzer Zeit immerfort, bald heftiger, bald geringer. Wir fanden: Eine starke Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule, Herzvergrößerung, Albuminurie, stark hyperämische Stauungspapillen beiderseits; keine Temperaturerhöhung; Respiration 24—40. Patient bekam anfallsweise auftretende

1) Rosenbach, Experiment. Untersuch. über die Einwirkung von Raumbeschränkung in der Pleurahöhle auf den Kreislauf. Virchow's Archiv Bd. 105.

2) A. Fränkel, Zur Pathologie des Bronchialasthmas. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXV und Münch. med. Woch. 1900 Nr. 17.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

halbseitige Kopfschmerzen, jedesmal mit sehr hohen Blutdrucksteigerungen und starb 11 Tage nach der Aufnahme.

Die Sektion ergab: Starke Plethora mit Hyperämie aller Organe, vergrößertes und hypertrophisches Herz, ganz geringe fettige Fleckung der Aorta, erhebliches Ödem und Hyperämie des Gehirns, keine Schrumpfnieren.

	Druck	Puls	Resp.	Temp.
11. Juli Aufnahme [1])				
abends (heftige Kopfschmerzen)	über 290	136	36	37,6
12. Juli				
morgens (Kopfschmerzen geringer)	210	88	32	36,7
abends 7 sehr heftig, Gesicht cyanotisch	235	96	24	38,4
13. Juli				
morgens (Schmerzen sehr gering)	150	80	24	36,6
abends	170	100	28	37,2
14. Juli				
morgens (sehr wenig Schmerzen)	165	104	28	36,8
abends	155	100	28	36,8
15. Juli				
morgens	150	100	28	36,5
abends	172	88	24	37,0
16. Juli				
morgens (Kopfschmerzen i. d. Nacht heftiger werdend)	192	100	40	36,6
abends (Kopfschm. nehmen weiter zu)	208	88	32	37,2
17. Juli				
morgens (starke Cyanose, sehr heftige Kopfschmerzen)	220	72	16	36,4
abends (Kopfschmerz. etw. vermindert)	180	92	28	36,6
18. Juli				
morgens (nachts gut geschlafen, Kopfschmerzen gering)	132	124	28	36,8
abends (ganz leichte Schmerzen)	142	116	28	37,4
19. Juli				
morgens (beschwerdefrei)	146	92	28	37,0
abends	144	100	32	36,8
20. Juli				
morgens (beschwerdefrei)	160	104	36	36,8
abends 6 Uhr (seit 4 Uhr zunehm. Kopfschmerz.)	198	84	28	36,5
abends 10 Uhr (Kopfschmerz. nehmen zu, sind sehr intensiv, leichte Cyanose)	über 290	88	24	
21. Juli				
Stirbt heute morgen 6 Uhr unter starker Cyanose und den Zeichen der Herzinsufficienz.				

1) Dieser Fall ist der einzige noch mit einer schmalen 9 ccm breiten Binde gemessene.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen gingen also stets mit Blutdrucksteigerungen und oft erheblicher Cyanose, also mit vasomotorischen Störungen einher. Der Puls fühlte sich während der Attacke stets stark gespannt an, war aber regelmäßig, in seiner Frequenz oft etwas herabgesetzt. Außer einem stark paukenden Ton an der Spitze waren keine besonderen Erscheinungen von seiten des Herzens nachweisbar. Der geringe Eiweißgehalt des Urins nahm im Anfall nicht zu.

Auch hier ist das primäre auslösende Moment der Drucksteigerungen schwer herauszufinden. Jedenfalls wurden die Störungen vom Herzen ausgelöst und waren die Stauungserscheinungen in allen Organen Folgen einer veränderten Herzfunktion; die Gehirnstauung vermittelte vielleicht zum Zweck der Regulation den peripheren Spasmus. Cerebrale Erkrankungen können ja Anfälle paroxymaler Hochspannung machen. (Pal, l. c. p. 255).

Die wenige Stunden vor dem Tode, zugleich mit starker Cyanose auftretende erhebliche Drucksteigerung erinnert an den Fall I.

Es bestanden keine Schrumpfnieren, keine Arteriosklerose, auch keine im Anfall sich steigernden katarrhalischen Erscheinungen von seiten der Bronchien mit Dyspnoe.

Daß akute Herzinsufficienzen, auch wenn sie mit Lungenödem und Stauungserscheinungen der parenchymatösen Organe einhergehen, von erheblicher Drucksteigerung begleitet sein können, dafür folgendes Beispiel:

VIII. Ein 36jähriger Arbeiter, der schon häufiger wegen Bronchitis und Emphysems in der Klinik behandelt war, wurde am 18. Oktober 1904 eingeliefert.

Er gab an, nachmittags bei besonders anstrengender körperlicher Arbeit (Kohlenaufladen) plötzlich sehr kurzluftig geworden zu sein und Blut ausgehustet zu haben. Der Aufnahmebefund lautete: Starke Cyanose und Dyspnoe, reichliche Expektoration eines schleimig blutigen Sputums, diffuses Rasseln über beiden Lungen; palpable stark druckempfindliche Leber. Besonders nach rechts ziemlich stark verbreiterte relative Herzdämpfung, paukender erster Ton über der Spitze. Stark gespannter Puls, 124. Blutdruck 182. Unter Sauerstoff und Kampfer Abfallen des Druckes in der Nacht auf 160. Dyspnoe geringer. Geringes blutig schaumiges Sputum bestand am folgenden Morgen noch; verlor sich aber im Laufe des Tages.

Der Blutdruck betrug am Morgen des 18. Oktober 118, am Abend 100 und bewegte sich in den folgenden Tagen um 100—110. Der Puls war am Morgen des 18. mittelkräftig, gleichmäßig gespannt 98, die Frequenz am Abend 82, in den nächsten Tagen um 60—80. Die Herz-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dämpfung wurde deutlich nachweisbar kleiner. Die subjektiven Beschwerden verloren sich schon am Tage nach der Aufnahme.

	Druck	Puls	Resp.	Temp.
17. Oktober abends 10 Uhr	182	124	50	38,8
18. Oktober vorm. 2 „	160	100		
„ 8 „	118	98	50	37,8
abends 8 „	100	82	40	38,0
19. Oktober morgens	106	72	36	37,0
abends	110	68	34	37,8
20. Oktober morgens	100	72	24	37,5
abends	110	78	26	37,8
21. Oktober: heute und in den folgenden Tagen normale Temperatur, Druck um 110, Puls um 60 bis 80.				

Vorliegendes Krankheitsbild wurde als eine akute Herzinsufficienz aufgefaßt, die auf der Basis eines Emphysems und einer chronischen Bronchitis sich plötzlich bei körperlicher Überanstrengung entwickelte. Bemerkenswert dürfte der Fall hauptsächlich deswegen sein, weil trotz einer erheblichen Insufficienz, besonders des rechten Ventrikels ein erhöhter Blutdruck bestand, der zugleich mit der Besserung der Herzaktion unter starkem Schweißausbruch auf normale Werte abfiel. Die Deutung dieses Falles ist besonders schwierig. Vielleicht kommt außer Gefäßkrise eine kompensatorische Mehrarbeit des linken Ventrikels in Frage.

Von Hensen[1]) und später von Naumann[2]) wurde auf das Zusammentreffen von Lungenblutungen und hohen Blutdruckwerten aufmerksam gemacht. Bei einer Reihe von Hämoptoen auf tuberkulöser Basis (IX) habe ich den Druck bestimmt, aber nur in 2 von 11 Fällen Druckerhöhungen gefunden; in 7 Fällen hatte der Druck subnormale Werte. Welche Momente bei der Beurteilung dieser verschiedenen Ergebnisse berücksichtigt werden müssen, ist mir noch nicht ganz klar; ich glaube, daß die Messungen deswegen Differenzen zeigen. weil die Patienten gewöhnlich erst einige Stunden nach Beginn der Hämoptoe aufgenommen werden und in dieser Zeit bereits die kritischen Gefäßveränderungen abgelaufen sind. Vielleicht spielen psychische Einflüsse auch mit hinein (vgl. Hensen, l. c. p. 30).

Über den Einfluß heftiger Schmerzen auf die

1) Hensen, l. c. p. 63.

2) Naumann, Zur Prophylaxe und Therapie der Lungenblutungen. Deutsche Ärzte-Zeitung 1905 Heft 9.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Spannung des Gefäßsystems hat Traube[1]) bereits 1867 Beobachtungen gemacht. Pal[2]) sieht die bei Nephrolithiasis und Cholelithiasis auftretenden Gefäßkrisen als typische durch den Schmerz bedingte Drucksteigerungen an.

Ich beobachtete in 2 Fällen (X und XI), in denen heftige Schmerzen in der Nierengegend mit Urinbeschwerden und Abstoßung von reichlichen Nierenepithelien, Leukocyten und Erythrocyten einhergingen, daß der um 110—120 liegende Normaldruck während der Anfälle bis 140, 152, 160 sich steigerte. Die Anfälle waren von heftigen Schmerzen begleitet, die Pulsfrequenz im Anfall nicht erhöht, die erhöhte Spannung stets deutlich fühlbar; vasomotorische sicht- oder fühlbare Veränderungen von seiten der Haut fehlten.

Mit einer mittleren Drucksteigerung einhergehende Kopfschmerzen und Schwindelanfälle, die sich mit Nachlassen des Drucks verloren, sah ich bei einer 62jährigen Frau, die seit 4 Jahren allmählich zunehmende Kopfschmerzen zu haben angab.

XII. Bei der in sehr gutem Ernährungszustande stehenden Frau fanden sich: diffus verdickte Radialarterien, stark gespannter Puls, klappender zweiter Aortenton, eiweißfreier Urin. Unter Bettruhe und Jodnatrium fiel der Druck in 5 Tagen von 160 auf 142, 132, 114. Die Kopfschmerzen verloren sich vollkommen. Während der weiteren 8tägigen Beobachtung bewegte sich der Druck um 110—127. Patientin war dauernd vollkommen beschwerdefrei und erklärte, sich seit Jahren nicht so wohl gefühlt zu haben.

Anscheinend handelt es sich hier um Gefäßkrisen im Bereiche der Großhirnrinde, die zu Reizungen und Kopfschmerzen führten und reflektorische Drucksteigerungen hervorriefen. Ich erwähnte bereits, daß Sawada nur bei einem sehr geringen Prozentsatz von unkomplizierter Arteriosklerose wesentliche Drucksteigerungen beobachtete. Auch hier war der Druck in der schmerzfreien Zeit nicht über 127 gesteigert.

Nach chronischem Tabak- oder Alkoholmißbrauch kommen zugleich mit subjektiven Beschwerden Blutdrucksteigerungen vor, die bei körperlicher Ruhe nach kürzerer oder längerer Zeit abfallen (Külbs[3]). In einer neueren Arbeit behandelt Kochmann[4]), [5])

1) Traube, Gesammelte Beiträge Berlin 1878 Bd. III.

2) Pal, l. c. p. 212.

3) Külbs, Zur Pathologie des Blutdrucks. Münch. med. Wochenschr. 1904 Nr. 42 und Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 84.

4) Kochmann, Exper. Beitr. zur Wirkung des Alkohols auf den Blut kreislauf des Menschen. Archiv internation. de Pharmacodynamie et de Therapie Vol. XV 1905.

5) Kochmann, Die Einwirkung des Alkohols auf das Warmblüterherz. Archiv internation. de Pharmacodynamie et de Therapie Vol. XIII 1904.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unter eingehender Berücksichtigung der Literatur auf Grund von experimentellen Untersuchungen am Menschen und am Tier die Wirkung des Alkohols auf den Blutkreislauf. Er fand, daß es bei passender Dosierung möglich ist, durch Alkohol eine Blutdrucksteigerung beim Menschen hervorzurufen, und daß die bisher in der Literatur vorkommenden widersprechenden Meinungen sich zwanglos aus den verschiedenen Alkoholgaben erklären lassen, welche bei den Versuchen gegeben wurden. Da, wie auch Kochmann betont, die Untersuchungen über diesen Gegenstand noch relativ spärlich sind, führe ich eine Beobachtung an, die aus verschiedenen Gründen einiges Interesse verdient.

XIII. Ein 16jähriger Knecht wird am Abend des 16. September betrunken in die Klinik eingeliefert. Er taumelt stark beim Gehen, redet immerfort; ist nicht orientiert. Der Puls ist regelmäßig, voll, weich, 80; der Spitzenstoß in der Mammillarlinie deutlich fühlbar; der I. Ton über der Herzspitze unrein, dumpf, die absolute und relative Herzdämpfung deutlich nach links verbreitert. Urin ohne Eiweiß; subnormale Temperatur 35,3. Blutdruck 78. Respiration unregelmäßig, 16.

Patient schläft ca. 2 Stunden nach der Aufnahme ein, ist am Morgen des 17. September bei Bewußtsein und gibt an, daß er im Laufe des vorigen Nachmittags fast $^1/_2$ Liter Schnaps getrunken habe. Er trinke gewöhnlich 1—2 Flaschen Bier und rauche 2 Zigaretten. Der Blutdruck war inzwischen zugleich mit der Temperatur auf normale Werte gestiegen, der Puls war von mittlerer Spannung, die Atmung regelmäßig.

	Druck	Puls	Resp.	Temp.
Nachmittag:				
16. September 9 Uhr	78	80	16 unregelm.	35,3
12 „	98	80	16 „	35,3
Vormittag:				
17. September 2 Uhr	98	80	16 „	35,0
6 „		88	16	36,2
8 „	124	80	16	37,3
Nachmittag:				
17. September 2 Uhr		80	16	37,4
6 „	122	72	14	37,4

Diese Beobachtung zeigt, daß unter Umständen eine so erhebliche Druckverminderung eintreten kann, wie man sie sonst nur ausnahmsweise sieht. (Z. B. sah ich ähnliche Druckerniedrigungen bei perniziöser Anämie.) Hensen[1]), der allerdings mit einer schmalen Binde arbeitete, sagt, daß Werte unter 95 mm

1) Hensen, l. c. p. 35.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(die ungefähr 75 mm der breiten Binde entsprechen) schon für eine schlechte Prognose sprechen.

Da Kochmann erwähnt, daß bei seinen Versuchspersonen der Druck im Laufe des Versuches sank, wenn die Person einschlief, muß ich hervorheben, daß im vorliegenden Fall Patient nicht schlief, sondern immerfort redete; trotzdem stieg der Druck nicht über 78 bei mehrmaligen Messungen. Im Schlaf regulierte sich dann allmählich der Druck, d. h. er stieg langsam an und erreichte am folgenden Morgen den — wie auch eine Nachuntersuchung ergab — Normalwert 120. (Schon vor dem Erscheinen der Kochmann'schen Arbeit machte zufälligerweise ein Assistent der hiesigen Klinik, Herr Dr. Hosemann, die Beobachtung, daß im Schlaf der Druck unter den normalen Durchschnittswert sinkt. Ich habe auf diese vielleicht ganz wichtige Erscheinung hin bei 11 Patienten den Druck des Nachts bestimmt und ihn mit dem Normaldruck der Betreffenden verglichen. Vorläufig fand ich in allen Fällen eine um 10 mm Hg schwankende Herabsetzung des Drucks.) Die ziemlich erhebliche subnormale Temperatur könnte daran denken lassen, daß neben der Alkoholwirkung noch besondere wärmeentziehende Faktoren hier in Betracht kämen und die Erniedrigung des Blutdrucks mit herbeigeführt hätten. Nach der Anamnese und eingezogenen Erkundigungen ist dies aber unwahrscheinlich und so muß ich vorliegende Beobachtung den nur auf Alkoholintoxikation beruhenden subnormalen Körpertemperaturen anreihen (Glaser[1]), Janssen[2]).

Wenn unsere Kenntnisse über den Ablauf der vasomotorischen Erregungen nach Alkohol spärlich sind und es daher berechtigt sein mag, Einzelbeobachtungen wiederzugeben, so dürften auch die nach akutem Tabakmißbrauch auftretenden Gefäßkrisen und Herzsymptome folgenden Falles von Interesse sein.

XIV. C. B., 23jähriger Schweizer, wird am 28. Mai 1905 abends im Wagen in die Klinik gebracht, und macht folgende Angaben.

Am 28. Mai morgens 9 Uhr hatte er plötzlich bei der Arbeit Frost und darauf Hitze; er wurde schwindlig und vorübergehend bewußtlos. Er legte sich ins Bett, bekam heftigen Schweißausbruch und war nach 10 Minuten beschwerdefrei. Um 12 Uhr versuchte er aufzustehen, doch ein zweiter „Anfall“ (Hitzegefühl, Zittern in allen Gliedern) hinderten ihn daran. 5 Minuten später trat wieder heftiger Schweiß auf, dann

1) Glaser, Über das Vorkommen und Ursachen abnorm niedriger Körpertemperaturen. Diss. Bern 1878.

2) Janssen, Über subnormale Körpertemperaturen. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 53.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

war er beschwerdefrei. Drei weitere Anfälle derselben Art folgten im Laufe des Nachmittags um 3, 5 und 7 Uhr; der letzte Anfall setzte mit starkem Brechreiz ein. Ein hinzugerufener Arzt ordnete die Überführung in die Klinik an, da er des Pulses und Erbrechens wegen an die Möglichkeit einer beginnenden Meningitis dachte.

Als der Patient aufgenommen wurde, war er vollkommen bei Bewußtsein. Die Herzdämpfung war etwas nach links verbreitert. Über der Spitze hörte man im Liegen ein leises systolisches Geräusch, im Stehen einen unreinen 1. Ton. Die Herzaktion war ganz regelmäßig, (keine Extrasystolen oder frustrane Kontraktionen). Der Puls fühlte sich mittelkräftig an, war ziemlich weich, regelmäßig, 32. Der Blutdruck betrug 88, die Atmung war regelmäßig (16), die Sehnenreflexe träge. Patient schlief in der Nacht ziemlich gut, die Pulsfrequenz stieg allmählich auf 96, der Blutdruck auf 98. Am Nachmittag wurde eine Pulsanalyse vorgenommen, dabei zeigte sich, daß der Puls nach körperlichen Anstrengungen leicht irregulär wurde und zugleich der 1. Ton über der Herzspitze sehr unrein sich anhörte. Am nächsten Tage war der Blutdruck normal, der Puls auch nach körperlichen Anstrengungen regelmäßig, von mittlerer Fülle und Spannung, die Herztöne mittellaut und rein.

Patient wurde 4 Tage darauf geheilt entlassen.

Er gab am Tage nach der Aufnahme auf Befragen an, daß er seit 3—4 Wochen täglich ca. 25 Zigaretten geraucht habe, besonders auch des Morgens nüchtern und stets „durch die Lunge".

	Druck	Pulszahl	Temp.
28. Mai 8 Uhr abends	88	32	37,5
12 Uhr	88	32	37,3
29. Mai morgens	98	96	37,4
abends	98	84	37,5
30. Mai morgens	122	72	37,2
abends	122	84	37,5
31. Mai	116	72	37,1
	122	60	37,4
1. Juni	112	64	37,0
	118	72	37,2

Es handelt sich also auch hier um akut subnormale Blutdruckwerte, die mit einer auffälligen Pulsverlangsamung bei vollkommen regelmäßiger Herzaktion einhergingen und sich allmählich ausglichen. Störungen der Herztätigkeit, insbesondere Pulsfrequenzerhöhungen und Arhythmien sieht man ja bei Rauchern nicht selten. Hier hat offenbar der Tabak unter der besonders ungünstigen Aufnahmeform (die Bronchialschleimhaut resorbiert bekanntlich sehr gut und schnell) keine Reizung, sondern akute Herzschwäche, Störung der Innervation des Gefäßsystems, insbesondere auch der Hautgefäße und des Gehirns hervorgerufen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es dürfte in diesem wie in dem vorigen Falle die Blutdrucksenkung so aufzufassen sein, daß durch die akute heftige Einwirkung der Gifte eine Herabsetzung des Tonus der Gefäße erzielt wurde, die in beiden Fällen mit Herzschwäche und Cerebralerscheinungen einherging. Es sind also depressorische Krisen im Sinne von Pal[1]), bei denen ich die Wirkungen auf das Herz als sekundär ansehen möchte.

Für den Alkohol ist auch experimentell beim Tier bewiesen, daß größere Dosen eine deutlich lähmende Wirkung auf die Vasomotoren und auf das Herz ausüben (Kochmann[2]), Loeb[3]) u. a.). Die Tatsache, daß kleinere Alkoholgaben beim Tier eine deutliche Steigerung der Herzarbeit (Loeb), eine nicht unerhebliche Blutdrucksteigerung (Kochmann) auslösen, ist vielleicht — wenn weitere modifizierte experimentelle Untersuchungen dasselbe Resultat haben — eine Stütze für die Auffassung der erwähnten toxischen Angiospasmen nach längerem Alkoholmißbrauch.

Wie des näheren diese Drucksteigerung beim Menschen zustande kommt, ob hier, wie Kochmann annimmt, durch Erweiterung der peripheren Gefäße und Vasokonstriktion im Gebiete des Abdominalsympathikus, kann ich vor der Hand nicht sicher entscheiden.

Den seinerzeit von mir beschriebenen Fällen könnte ich noch einige neue anreihen; indessen bieten sie im allgemeinen dieselben Symptome und denselben Befund dar. Hinweisen möchte ich nur darauf, daß in den letzten Beobachtungen dieser Art die Druckerniedrigung fast stets mit ziemlich erheblichem Schweißausbruch vor sich ging; ein Symptom, das vielleicht weitere Aufmerksamkeit verdient und einige Bedeutung bei Störungen in der Gefäßinnervation hat. Groß[1]) und Hensen sahen bei Urämie nach Anregung der Schweißsekretion durch Fol. Jab., Pilocarpin oder Schwitzbett den Blutdruck oft erheblich sinken.

Dauernde Blutdruckerhöhungen bei jungen Leuten sah ich vor kurzem zum erstenmal. 4 Fälle, die sich anscheinend in einem permanenten Zustand erhöhter Gefäßspannung befanden, ohne daß man für die Einschaltung eines Widerstandes

1) Pal, l. c. S. 49.

2) Kochmann, l. c.

3) Loeb, Die Wirkung des Alkohols auf das Warmblüterherz. Archiv für exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 51 S. 459.

4) A. Groß, Zur Kenntnis d. pathol. Blutdruckänderungen nach Beobachtungen von weil. Dr. Hensen. D. Arch. f. klin. Med. Bd. LXXIV S. 315.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in den peripheren Kreislauf einen Anhaltspunkt hatte, führe ich daher der Seltenheit wegen kurz an.

XV. Der erste Patient war ein 18jähriger Maurerlehrling, der 4 Monate vor der Aufnahme wegen allgemeiner Mattigkeit und Stichen in der linken Brust seine Arbeit vorübergehend aussetzen mußte. Nach einigen Ruhetagen war er beschwerdefrei und wieder erwerbsfähig, bekam aber wenige Tage darauf, als er einen schweren Kasten mit Kalk trug, plötzlich heftiges Herzklopfen und Kurzluftigkeit. Er lag einige Tage zu Bett, bekam später nach geringen Anstrengungen sogleich Herzklopfen, war bei ruhigem Verhalten beschwerdefrei. Er wurde von seinem Arzt wegen Herzschwäche ins Krankenhaus geschickt.

Die Untersuchung ergab bei dem großen, sehr kräftig gebauten muskulösen Mann einen stark hebenden außerhalb der Mammillarlinie liegenden Spitzenstoß, eine ziemlich breite absolute und relative Herzdämpfung; einen dumpfen ersten Ton über der Spitze, klappende zweite Arterientöne. Der Puls war leicht irregulär, etwas schnellend; ziemlich stark gespannt. Der Blutdruck betrug 143. Die Irregularitäten des Pulses steigerten sich nach körperlichen Anstrengungen, der Blutdruck stieg nach 12maligem Stuhlsteigen bis auf 170, einmal sogar bis auf 210, die Pulsfrequenz bis 124, um in 2—5′ zur Norm zurückzukehren. Nach wenigen Tagen absoluter Ruhe waren die subjektiven Beschwerden verschwunden, der Puls regelmäßig, um 70—80. Die weitere Behandlung mit Kohlensäurebädern, Stroph., Mixt. nitrosa hatten auf den Blutdruck keinen Einfluß, er hielt sich um 140—152. Als Patient 6 Wochen später entlassen wurde, konnte er mäßige körperliche Anstrengungen ohne Beschwerden ausführen. Der Puls war regelmäßig, die Herztöne waren rein, die Dämpfung ergab perkussorisch und orthodiagraphisch dieselben Maße wie die bei der Aufnahme.

XVI. Der zweite Fall betrifft einen 24jährigen Tischler, der angab schon seit einigen Jahren bei körperlichen Anstrengungen das Gefühl von Herzklopfen zu haben, zeitweise verbunden mit Stichen in der Herzgegend. Da sich die Beschwerden vor einem Monat verschlimmerten, konsultierte er einen Arzt, der ihm Krankenhausaufnahme anriet. Pat. hat seit 5 Jahren viel Rad gefahren, nicht regelmäßig aber zumeist große Touren Sonntags. Er wurde vom Militärdienst befreit wegen Herzfehlers.

Bei dem mittelgroßen, sehr kräftig gebauten Patienten fand sich ein bis 2 cm außerhalb der Mammillarlinie reichender stark hebender Spitzenstoß, die absolute und relative Herzdämpfung etwas verbreitert, paukender erster Ton über der Spitze, klappende zweite Arterientöne. Der Puls war kräftig, ziemlich stark gespannt, vielleicht etwas schnellend; die Arterienwand auffällig dickwandig; der Blutdruck bewegte sich um 140—154. Pulsanalysen, im Sinne von Rumpf[1]) ausgeführt, ergaben keine Insufficienzerscheinungen von seiten des Herzens. Die Beschwerden verschwanden bei Bettruhe, der Blutdruck hatte, auch nachdem Patient aufstand, Werte von 140—150. Der Mann wurde gebessert nach 14tägiger Behandlung entlassen.

1) Th. Rumpf, Die Behandl. der Herzneurosen. D. m. Wochschr. 1904 Nr. 52.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XVII. Ein dritter jedenfalls auch hierher gehöriger Fall:

Ein 22jähriger Schlosser, sehr kräftig entwickelt, wird wegen einer kroupösen Unterlappenpneumonie in die Klinik aufgenommen. Der Herzspitzenstoß war in der Mammillarlinie eben fühlbar, der 1. Ton über der Spitze etwas paukend, die Dämpfung vielleicht etwas breit. Der Puls fühlte sich mittelkräftig, etwas weich an. Der Blutdruck bewegte sich um 110—116. 3 Tage nach der Aufnahme trat ein kritischer Temperaturabfall, vorübergehend ein etwas niedriger Blutdruck (104) ein, 2 Tage später bewegte sich derselbe um 122—136, um in der weiteren Rekonvalescenz dauernd Werte von 130—138 zu zeigen. Die Untersuchung des Herzens in dieser Zeit ergab einen deutlich fühlbaren in der Mammillarlinie liegenden Spitzenstoß, einen stark paukenden 1. Ton und einen stark klappenden 2. Pulmonalton. Patient gab auf Befragen an, daß er in den letzten Jahren viel Rad gefahren habe; zeitweise besonders an Sonntagen diesen Sport forciert habe, mit anstrengenden Touren von 10 Stunden. Subjektive Beschwerden hatte er vor seiner jetzigen Krankheit nicht gehabt. Mehrere Pulsanalysen ergaben, trotzdem Patient Rekonvalescent nach Pneumonie war, eine gute Akkommodationsfähigkeit des Herzens. Eine Nachuntersuchung 3 Monate nach der Entlassung zeigte noch immer erhöhten Blutdruck (138) und dieselben Herzerscheinungen wie vorher.

XVIII. Am 10. Juli 1905 wurde ein 27jähriger Bauarbeiter aufgenommen mit folgender Anamnese:

Er war bis zum Jahre 1900 Heizer, fuhr zur See und hatte zeitweise sehr anstrengende körperliche Arbeiten bei großer Hitze zu verrichten. Irgendwelche Beschwerden von seiten des Herzens waren nicht vorhanden. Vom Militär wurde er, nachdem er 1 Jahr bei der Werftdivision gedient hatte, wegen Herzbeschwerden als untauglich entlassen. Seit 1903 arbeitet er als Bauarbeiter (aus Familienrücksichten gab er seinen früheren Beruf auf) und war bis vor 8 Tagen beschwerdefrei. Außergewöhnlich schwere Arbeit machten ihm stechende Schmerzen in der linken Brust und Herzklopfen. Er mußte stundenweise ausruhen, fühlte sich schwach und müde und kam zur Beobachtung ins Krankenhaus. Er ist kein Trinker, raucht nicht, fährt nicht Rad.

Der objektive Befund ergab bei dem großen kräftigen gut genährten Mann einen paukenden 1. Ton über der Spitze, eine etwas verbreiterte Herzdämpfung, zeitweise Irregularitäten des Pulses, leicht verdickte Wände der peripheren Gefäße; Blutdruck 166, Puls 80, normale Temperatur; keine Ödeme, Urin ohne Eiweiß. Unter Bettruhe, Tinct. Strophant. verloren sich die Beschwerden fast ganz, der Blutdruck fiel etwas ab, bewegt sich um 142—156, der Puls war stets regelmäßig, über der Herzspitze hörte man zumeist einen leicht unreinen 1. Ton, der Puls war regelmäßig, 60—80. Auf Wunsch wurde er am 17. Juli gebessert entlassen.

Diese vier konstanten Hochdruckspannungen bei kräftigen jungen Leuten von 18—27 Jahren finde ich beachtenswert. Bei allen können körperliche Überanstrengungen (bei zweien forciertes Radfahren) als sicheres ätiologisches Moment angesehen werden. Tabak- oder Alkoholmißbrauch, Zeichen von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nervosität bestanden nicht. Bei allen findet sich eine deutliche Hypertrophie des Herzens, ein erhöhter Druck im peripheren Gefäßsystem, keine oder nur zeitweilige Insufficienzerscheinungen nach körperlichen Anstrengungen. Die vorübergehenden leichten Irregularitäten im ersten Falle sind jedenfalls durch nervöse Einflüsse bedingt (Veränderung in der Reizleitung?) und nicht als Symptome von Myokarditis aufzufassen. Es liegen also Hochdruckspannungen vor, die konstant sind, durch spastische Veränderungen nicht erklärt werden können, sondern jedenfalls durch eine dauernde Mehrarbeit des Herzens bedingt sind und unterhalten werden. Zu den oft — nicht immer (Hoffmann[1])) — bei Neurosis cordis vorkommenden Drucksteigerungen (Hochhaus[2])) rechne ich obige Fälle nicht. In zwei Fällen waren die Gefäßwände leicht verdickt, so daß man an die von Romberg[3]) als Arteriosklerose jugendlicher Personen bezeichnete Gefäßanomalie denken konnte. Sawada[4]), der unter Romberg 8 Patienten dieser Art untersuchte, fand allerdings nur 3mal eine geringe Druckerhöhung bis 131 mm Hg.

Daß anstrengende körperliche Arbeit, insbesondere Bergsteigen und Radfahren ungünstig auf die Tätigkeit des Herzens und des Gefäßsystems einwirken kann, ist eine schon lange bekannte Erfahrung. In neuerer Zeit haben Beyer[5]) und Moritz[6]) den spezifisch schädlichen Einfluß des Radfahrens, Beck[7]) den des Bergsteigens auf das Herz besonders betont.

Für die Beurteilung der schädlichen Wirkungen zieht Beyer die Wachstumsverhältnisse des Herzens und Gefäßsystems heran und die Tatsache, daß das Herz des heranreifenden Menschen unter einem verhältnismäßig höheren Druck, langsamer und mit einem größeren Kraftaufwand als das kindliche Herz arbeitet. Beyer hält eine Übung wie das Radfahren in den Entwicklungsjahren des Menschen für sehr schädlich bei unvorsichtiger Ausführung dieses Sportes. Herzhypertrophien, nervöse Herzstörungen, zeitweise auch akute Herzerweiterungen sind die natür-

1) A. Hoffmann, Pathol. u. Therap. d. Herzneurosen. Wiesbaden, Bergmann, 1901 S. 207.

2) Hochhaus, Über funktionelle Herzkrankheiten. 72. Naturforschervers. Aachen.

3) Romberg, Krankheiten d. Kreislaufsorgane. Ebstein-Schwalbe's Handbuch der prakt. Medizin Bd. I S. 755.

4) Sawada, Blutdruckmessungen bei Arteriosklerose. Deutsche medizin. Wochenschr. Nr. 12. 1904 S. 425.

5) Beyer, Der Einfluß d. Radfahrens auf das Herz. Münch. med. Wochenschrift 1905 Nr. 30 u. 31.

6) Moritz, Verhandl. d. XXIII. Kongr. f. innere Medizin 1906.

7) Beck, Touristik und Herz. Wiener med. Wochenschrift 1906 Nr. 6 u. 7.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lichen Folgen des unzweckmäßig betriebenen Radfahrens und begründen den großen Prozentsatz von jungen Leuten, die wegen „Radfahrherzens" nicht militärdienstfähig sind.

Es liegt sehr nahe anzunehmen, daß bei den vorliegenden Fällen von Hochdruckspannung die körperlichen Überanstrengungen in erster Linie eine Mehrarbeit und Hypertrophie des Herzens bedingen, später aber, wenn der schädliche Einfluß fortdauert, notwendigerweise in der Peripherie eine Verdickung der Gefäßwand herbeiführen. Wenn man bedenkt, daß nach einmaliger größerer körperlicher Anstrengung oft nicht unerhebliche Blutdrucksteigerungen sich geltend machen (Rieder und v. Maximowitsch[1]), Masing[2]), Geisböck u. a.) und daß der jugendliche Arbeiter das Maß der ihm zuträglichen Anstrengung und das Gefühl der Ermüdung sicher weniger abzuschätzen vermag, wie der ältere, so ist es wohl verständlich, daß durch dauerndes Unterhalten der erhöhten Spannung sich Zustände wie die oben beschriebenen herausbilden.

Bei einem der vorigen Fälle streifte ich die Blutdruckveränderungen bei Pneumonie. Die bisher über Blutdruck bei Pneumonie gemachten Beobachtungen (Hensen[3]), Neu[4]), Geisböck[5]) u. a.) haben ergeben, daß der Druck im allgemeinen ein ungesetzmäßiges Verhalten zeigt. Geisböck faßt seine Untersuchungen über 12 Fälle dahin zusammen, daß im allgemeinen bei leichten Fällen der Druck unbeeinflußt oder mäßig gesteigert ist, bei schwereren Fällen niedrig, bei Komplikationen (z. B. Pleuritis) erhöht.

Ich sah unter mehr als 20 hier beobachteten Pneumonien im allgemeinen bei Leuten im mittleren Lebensalter, wenn keine besonderen Komplikationen vorhanden waren, den Blutdruck vom Beginn ab und besonders während der Krisis erniedrigt. Aufgefallen ist mir aber, daß die Pneumonie der Potatoren stets, wenn sie einen günstigen Ausgang nahm, mit einem erhöhten Druck (im Mittel ca. 130) einherging. War der Druck bei der Aufnahme und bei vorhandenem Delirium niedrig (um 80—100), so hat sich die Stellung einer ungünstigen Prognose noch immer gerechtfertigt.

1) Rieder u. v. Maximowitsch, Untersuch. über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bedingte Blutdruckschwankung. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 46.

2) Masing, Über das Verhalten des jungen und des bejahrten Menschen bei Muskelarbeit. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 74.

3) Hensen, l. c. p. 492.

4) Neu, Experim. u. klin. Blutdruckuntersuchungen mit Gärtner's Tonometer. Inaug.-Dissert. Heidelberg 1902.

5) Geisböck, l. c. p. 367.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn die Deliranten die Krise überstanden hatten, so bewegte sich in der Rekonvalescenz entweder der Druck allmählich zu der höheren, für die Betreffenden normalen Mittellage, oder er war für längere Zeit leicht erniedrigt, um sich nach Wochen auf die erhöhte Normalspannung einzustellen. Die nicht immer erkennbare Größe der Infektion, der Einfluß von Medikamenten, die individuell sehr verschiedene Reaktionsfähigkeit des Gefäßsystems und des Herzens, Komplikationen mancherlei Art, wie Pleuritis, Schmerzen, psychische Momente, dürften aber eine Beurteilung der Blutdruckverhältnisse sehr erschweren.

Nicht uninteressant dürften folgende zwei Beobachtungen über Druckveränderung bei Cheyne-Stokes'schem Atmen sein (bei v. Ziemssen, Naturf.-Vers. 1895 und Hensen, l. c. p. 44 erwähnt).

Im I. Falle (XIX) (40jähriger Mann, tuberkulöse Meningitis) stieg der Druck in der Atempause von 70 auf 90. Die Differenz wurde mehrere Tage hindurch beobachtet. (Der Lumbaldruck erhöhte sich in der Pause um 10 mm H_2O.)

Fall II (XX) betraf einen 40jährigen Mann, der mit Myokarditis eingeliefert wurde, mehrere Tage später einen Lungeninfarkt, Pleuraerguß und Cheyne-Stokes'sches Atmen bekam. Hier fiel der Druck in der Atempause von 110—124 auf 112—90 (der Druck in der Pleura stieg in der Pause um 6—10 cm, während der Lumbaldruck um 50—70 mm sank).

Den Mitteldruck, den ich in fast allen beschriebenen Fällen nach der Straßburger'schen Methode bestimmte, habe ich vorläufig hier nicht berücksichtigt, besonders deswegen nicht, weil die von mir bei normalen Menschen gefundenen Differenzen zwischen systolischem und diastolischem Druck durchschnittlich viel geringer waren wie Straßburger[1]) sie angibt (ca. 20 mm Hg), und weil ich bei manchen Fällen zeitweise ein mir vorläufig nicht erklärliches inkonstantes und oft in kurzer Zeit, oft bei derselben Messung in wenigen Minuten wechselndes Verhalten des Blutdruckquotienten sah.

Vorliegende Gefäßkrisen mit ihren klinischen Symptomen haben vielleicht ein Interesse für den, der sich mit Blutdruckwerten und -veränderungen einige Zeit beschäftigt hat. Ich gebe zu, daß manchen der beschriebenen Tatsachen neben den nachweisbaren noch andere Momente zugrunde liegen können und daß Einwände verschiedener Art im speziellen Falle möglich sind. Vielleicht werden sie aber dazu beitragen, die sicheren Grundwerte, die wir mit der relativ bequemen Technik bereits erreicht haben, weiter zu stützen und unsere Einblicke in die Wissenschaft der Blutbewegung, des Druckes und der Widerstände zu vertiefen.

1) Straßburger, Ein Verfahren zur Messung des diastol. Blutdrucks und seine Bedeutung f. d. Klinik. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 54 p. 5. u. 6.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXVI.

Aus der medizin. Univers.-Klinik Breslau.
(Geheimrat Prof. Dr. v. Strümpell.)

Beiträge zur Kenntnis des Kochsalzstoffwechsels.

Von

Dr. A. Bittorf und Priv.-Doz. **Dr. G. Jochmann,**
Assistenten der Klinik.

(Mit 2 Kurven.)

Dem Kochsalzstoffwechsel der Nierenkranken ist in neuerer Zeit eine erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt worden. Wenn auch sein hohes theoretisches Interesse und seine Wichtigkeit für Fragen der Nierenphysiologie anerkannt werden muß, so scheint uns seine klinische Bedeutung oft überschätzt worden zu sein. Auf die ausgedehnte Literatur brauchen wir wohl nicht einzugehen, da der eine von uns [1]) erst kürzlich sie zusammenstellte und aus jüngster Zeit in v. Noorden's [2]) Handbuch eine sorgfältige kritische Sichtung derselben vorliegt.

Auf Anregung des Herrn Geheimrat v. Strümpell haben wir eine Nachprüfung der bisherigen Angaben um so lieber vorgenommen, als die bisherigen Untersuchungsergebnisse trotz der erheblichsten Differenzen zu weitgehenden theoretischen und praktischen Folgerungen Veranlassung gegeben haben. Wir glaubten aber nur dann vielleicht etwas tiefer in das Verständnis des Kochsalzhaushaltes eindringen zu können, wenn wir uns nicht auf die Beobachtungen bei Nierenkranken beschränkten, sondern vor allem bei Herzkranken und akuten exsudativen und fibrinösen Entzündungen Versuche anstellten.

---

1) Jochmann, Mediz. Klinik 1906, 1, 2.

2) v. Noorden, Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 2. Aufl. 1906 Bd. I.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Methode: Die Patienten wurden bei Bettruhe und meist bei Milch (ev. Zulagen von Semmel, Zwieback, Butter), seltener bei Suppenkost gehalten. Täglich wurde Flüssigkeitsein- und -ausfuhr und Chlorgehalt von Kost und Harn bestimmt. An einzelnen Tagen wurde nun 10—15 g NaCl zugelegt, ev. auch die Zulage 2—3 Tage gegeben. Bei Kranken mit Ödemen oder Exsudaten wurde möglichst vor und nach der NaCl-Zulage deren Kochsalzgehalt bestimmt. Verschiedene Medikamente (Digitalis, Coffein, Diuretin, Theocin und Jodkali) wurden in ihrem Einfluß auf die Ausscheidung geprüft. Ebenso wurde in einzelnen Fällen die ev. Beeinflussung durch Schwitzen und Aufstehen untersucht.

Beobachtungen:

I. Akute fieberhafte Erkrankungen (Pneumonie, Pleuritis).

Die Retention des Chlors in vielen fieberhaften Krankheiten ist bekannt, ihre Ursache ist noch nicht völlig geklärt.

Der typischste Vertreter dieser Krankheitsgruppe ist die fibrinöse Pneumonie, bei der nicht nur das Nahrungschlor, sondern nach einzelnen Angaben sogar erhebliche NaCl-Zulagen bis nach der Krise zurückgehalten werden. Die folgende Beobachtung mag dies bestätigen.

1. Fall. 34jähriger Gastwirt, W. M. Vor 3 Jahren „Leberleiden". Vor 4 Tagen Schüttelfrost, Stiche in Brust und Bauch. Atemnot, Hüsteln, blutiger Auswurf. Starker Trinker. Aufnahme 25. Mai, Tod 4. Juni.

Status praesens. 25. Mai. Cyanose, Blässe, starke Dyspnoe, Schwäche. Herz etwas vergrößert. Mäßige Arteriosklerose. Pneumonische Infiltration des rechten Unterlappens, daneben kleines Exsudat. Keine Ödeme. Spuren Eiweiß.

25. Mai. Probepunktion: etwas sanguinolentes Exsudat. Nachmittags beginnendes Delirium tremens. 26.—27. Delirium tremens. 27. Probepunktion negativ.

28. Meningitische Erscheinungen. 29. Lumbalpunktion: 320 bis 340 mm Druck, klar. 2.—3. Juni. Meningitische Erscheinungen verschwunden. Keine Darmstörungen. 4. Tod durch Herzschwäche. Pneumonieverlauf (vgl. Tab. I): 26.—27. teilweise Lösung des Unterlappens, doch erfolgt sofort neue Anschoppung am nächsten Tag (unterster Teil des Oberlappens rechts). 29. Unterlappenlösung. 1. Anschoppung des Mittellappens. Unter- und Oberlappen noch nicht völlig gelöst.

Sektion: Pneumonie des Mittel-, Unter- und teilweise Oberlappens rechts. Herz dilatiert. Fibrinöse umschriebene Meningitis. Stauungsnieren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle I.

Modler, Wilhelm, 34 Jahre. Pneum. croup. Del. trem. Mening. serosa.

Datum	Harn				Versuch (NaCl-Zuf.)	Krankheitsverlauf
	Menge	spez. Gewicht	NaCl %	Gesamt-NaCl		
24.—25. V.	1010	1022	0,04	0,404	Genießt wenig	Pneumonie.
25.—26.	1460	1022,5	0,02	0,29	„	Delirien.
26.—27.	1130	1021	0,17	1,929	„	Beginnende Lösung.
27.—28.	1360!	1022	0,19	2,56	„ + 15 g NaCl	Neue Anschoppung.
28.—29.	980!	1023	0,23	2,27	„ + 15 g NaCl	„ Mening.
29.—30.	1260!	1022	0,7	8,82	Kein NaCl	Beginnende Lösung.
	bedeut. >			viel >		
30.—31.	850	1021	0,78	6,63	„	Lösung.
31.—1. VI.	1870	1020	0,7	13,09	„	„
1.—2.	1780	1020	0,52	9,26	„	Neue An-
2.—3.	2620!	1009,5	0,12	3,14	„	schoppung.
3.—4.	520	1016	0,39	2,03	„	4 Uhr nachts †

Besprechung des 1. Falles: In den ersten Tagen (auf der Höhe der Pneumonie) ist die prozentuale und gesamte Chlorausscheidung ganz außerordentlich niedrig. Als sich die Pneumonie am 27. umschrieben löste, tritt eine deutliche Steigerung der Harnchloride ein. Obgleich nun innerhalb 48 Stunden 30 g NaCl zugelegt werden, steigt die Ausfuhr nicht wesentlich. Die Harnmenge schwankt etwas, zuerst etwas Vermehrung, dann Verminderung. Als am 29. die Lösung des Unterlappens eintritt, steigt Flüssigkeits- und prozentuale und gesamte Kochsalzausfuhr ganz bedeutend (trotz der Entwicklung einer Meningitis serosa). Durch neue Anschoppung sinkt sofort die Chlorausscheidung stark herab, während die Harnflut noch weiter steigt. Erst am 3.—4. sinkt die Harnabscheidung unter Steigerung der prozentualen NaCl-Zahl.

Leider kann eine genaue Bilanz des Wasser- und Kochsalzstoffwechsels nicht gezogen werden, da es unmöglich war, die meist geringen Einnahmen zu kontrollieren. Jedenfalls bestätigt sich aber erstens die Chlorretention während der Pneumonie und die vermehrte Ausfuhr mit der Lösung, zweitens die Unmöglichkeit durch Chlorzulage die Chlorausscheidung wesentlich zu beeinflussen.

Diese Tatsachen sprechen wohl dafür, daß das pneumonische Exsudat eine gewisse Affinität zum Chlor hat. Nun hat zwar

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

v. Terray das pneumonische Exsudat sehr chlorreich gefunden, jedoch enthielt es bedeutend weniger NaCl, als retiniert worden war. Er nimmt darum an, daß der größte Teil des Chlors infolge Wasserretention zurückgehalten wird. Hiergegen spricht in unserem Falle das Steigen der Harnflut bis zum 3. Juni bei gleichzeitigem Sinken der Chlorausscheidung bei erneuter Anschoppung. Es muß also bei der Pneumonie die Affinität der Gewebe (Exsudat?) zum Chlor größer sein, als die zum Wasser oder als die zwischen Wasser und Chlor, so daß nach Anschoppung noch Wasser, aber nicht mehr Chlor abgegeben wird.

Wenig untersucht sind bisher die entzündlich exsudativen Erkrankungen des Brustfells. Ihr Verhalten namentlich gegen vermehrte Kochsalzzufuhr und ev. therapeutische Eingriffe ist noch selten geprüft, so daß folgende Beobachtung ausführlich mitgeteilt sei.

2. Fall. Anna S., 25 Jahre. Seit $^1/_2$ Jahre Husten, Nachtschweiße, Durchfälle. Seit 8 Tagen Fieber, Kurzatmigkeit, Hüsteln.

Status: 13. Februar (bei der Aufnahme): Zarte, blasse Frau. Ziemlich großes, linksseitiges Pleuraexsudat. Ulceröse doppelseitige Spitzenerkrankung. Reichlich Sputum und Tuberkelbazillen. Fieber dauernd zwischen 38,5 und 39,5°. Neigung zu dünnen Stühlen.

Exsudat bleibt bis 25. Februar unverändert, scheint dann bis 1. März etwas zu sinken. Von da bis zur Entlassung (10. März) weiterer Rückgang unter Schwartenbildung. Lungenerkrankung ist weiter fortgeschritten (s. Tab. II).

Besprechung des 2. Falles: Die Ausscheidung des Kochsalzes schwankt in den ersten Tagen. Ob die Retention des Kochsalzes am 1. Tage Folge der Erschöpfung der Kranken und Störung der Zirkulation durch anstrengende Bahnfahrt ist, ist nicht zu entscheiden. Die vermehrte Chlorausfuhr in den nächsten Tagen kann wieder ihrerseits durch die Besserung bei Bettruhe, vielleicht aber auch durch Anregung der Pleuratätigkeit durch die Probepunktion erklärt werden (vgl. unten). Ähnlich verhält sich die Wasserbilanz. Am 17.—19. tritt Gleichgewicht ein. Von 15 g NaCl-Zulage, die nun 3 Tage lang täglich gegeben wird, wird am 1. Tage (trotz Durchfalls!) der größte Teil im Harn ausgeschieden. Am 2. Tage erscheint fast alles und am 3. Tage sogar mehr als eingenommen im Harn. Am Ende der Versuchstage sind von 75,4 g nur etwa 8 g noch nicht durch die Nieren ausgeschieden. 4 g erscheinen noch am nächsten Tage, während die letzten 4 g wohl mit dem Durchfall ausgeschieden sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.

Sieczka, Anna, 25 Jahre. Tub. pulm. Pleuritis exsud.

Datum	Harn					Nahrung		Differenz der NaCl Ein/Aus fuhr	Ödeme (Exsud.) NaCl %	Körpergewicht kg	Bemerkung		
	Menge	spez. Gew.	NaCl %	Gesamt-NaCl	Eiweiß p. M.	Gesamt-NaCl	Menge (Flüssigkeit)				Diät. Versuchsanordnung	Therapie	Verlauf
1906 14. II. früh bis 15. II. früh	565	—	1,38	7,787	0	9,87	2700	— 2,083	0,508	45,5	flüssige Kost	Bettruhe, Prießnitz, Codein	Punktion 14. II. mittags.
15.—16.	1150	—	1,018	11,707	0	7,084	2800	+ 4,623	—	—	„	„	
16.—17.	1425	1015	0,92	13,11	0	9,62	2600	+ 3,49	—	—	„	„	3 Durchfälle.
17.—18.	1390	1016	0,89	12,37	—	10,44	2900	+ 1,93	—	—	„	„	
18.—19.	1040	1018	1,05	10,92	—	12,0	2500	— 1,08	—	44,5	„	„	
19.—20.	1190	1024	1,815	21,599	—	11,6 + 15 = 26,6	2900	— 5	—	—	„ + 15 g NaCl	„	2 × Durchfall.
20.—21.	1275	1020	1,4	17,85	—	6,5 + 15 = 21,5	2500	— 3,65	0,31	—	„ + 15 g NaCl	„	Punktion 21. II. früh ½10 Uhr
21.—22.	1375	1025,5	2,035	27,98	—	12,375 + 15 = 27,375	2750	+ 0,605	—	—	„ + 15 g NaCl	Pyr. 0,2 „	
22.—23.	1320	1014,5	0,77	10,16	—	6,25	2500	+ 3,91	—	—	flüssige Kost	„	
23.—24.	1125	1017,5	0,82	9,23	—	9,50	2500	— 0,27	—	—	„	„	Exsudat bisher unverändert.
24.—25.	1120	1017,5	1,0	11,2	—	6,75	2700	+ 4,45	—	—	„	„	
25.—26.	1490	1010	0,55	8,2	—	11,2	2800	— 3	0,465	42,5	„	„	26. II. früh ½ 10 Uhr Punktion, Exsudat etwas gering.
26.—27.	1440	1011	0,575	8,28	—	11,97	2850	— 3,69	—	—	„	+ 3,0 Diuretin	27. II. Durchfälle.
27.—28.	1450	1015	0,6	8,7	—	7,4	2550	+ 1,3	—	—	„	„	28. II. Durchfälle.
28.—1. III.	1500	1010	0,55	8,25	—	10,08	2400	— 1,83	—	—		„	Exsudat fast unverändert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Während der Chlorzulage, diese sogar überdauernd, besteht geringe Vermehrung der Harnmenge (ohne entsprechend vermehrte Aufnahme).

Nach vorübergehendem Gleichgewicht (23.—24.) tritt erneutes Schwanken der Chlorausscheidung ein. 3 Tage lang dauernde Behandlung mit Diuretin führt neben Durchfällen zu geringer Erhöhung der Harnmenge, läßt aber die NaCl-Ausscheidung unbeeinflußt.

Das Exsudat hat am 14. Februar 0,508 % NaCl, am 21. Februar 0,31 %. Trotz Zulage von 30 g NaCl in den letzten 48 Stunden vor der 2. Punktion ist also eine Chlorverminderung eingetreten, die nicht auf Wasserzunahme beruhen kann, da das Exsudat nicht gestiegen, vielmehr die Wasserausfuhr vermehrt ist. Dies und die Vermehrung des Harnchlors nach der 1. Probepunktion (15.—18.) spricht für eine durch sie verursachte (vorwiegende NaCl-)Resorption.[1])

Am 26. Februar ist der Chlorgehalt des Exsudats 0,465 %. Dies erklärt wohl das Schwanken der Harnchlormenge. Ursache dieser NaCl-Zunahme sind wohl Wasserresorptionsvorgänge (Abnahme des Exsudats, Steigen der Harnmenge).

Es veranlaßt in diesem Falle also weder die fieberhafte tuberkulöse Erkrankung an sich, noch das Bestehen eines erheblichen (nicht in Heilung begriffenen) Exsudats eine Chlorrretention. Es besteht nicht einmal verzögerte Ausscheidung des zugelegten Kochsalzes.

In mehreren anderen Fällen tuberkulöser, exsudativer Pleuritis konnten wir die Befunde Rumpf's bestätigen, der bei peritonealen Ergüssen ohne Nephritis häufig viel höhere Chlorwerte traf als bei nephritischen Ödemen. Wir fanden gleichzeitig den Chlorgehalt fast völlig unabhängig vom spezifischen Gewichte und Eiweißgehalte des Exsudats, z. B.:

0,6 % NaCl, 1009 spez. Gew., 6 ‰ Eiweiß,
0,62 % NaCl, 1008,5 „ „ 2,8 ‰ Eiweiß,
dagegen 0,5 % NaCl, 1017 „ „ 3,5 % Eiweiß.

II. Herzkrankheiten.

Nach denselben Gesichtspunkten wurde eine größere Reihe Herzkranker (dekompensierter und kompensierter) untersucht.

1) In einem 2. Falle stieg ebenfalls nach der Punktion nicht nur prozentuale und gesamte Harnchlormenge, sondern auch die Harnmenge auf fast das Doppelte. Man darf dies wohl als Ausdruck erhöhter Pleuratätigkeit durch den Eingriff betrachten.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. Fall. Hermann V., 38 Jahre, schon wiederholt in der Klinik wegen dekompensierten Herzfehlers behandelt, leidet wieder seit 4 Tagen an geschwollenen Beinen, seit einem Tage an Anschwellung des Leibes.

Status bei der Aufnahme. 22. Januar. Cyanose, Dyspnoe; Herz vergrößert und dilatiert, Mitralstenose und -insufficienz. Puls unregelmäßig, klein. Ascites, ziemlich beträchtliche Ödeme der Ober- und Unterschenkel; Stauungsleber und -niere.

22. Januar. Bettruhe, Milch. 23. Januar. 7 g NaCl-Zulage. Geringe Mengen Ödem durch Punktion gewonnen. Vom 24. Januar an 0,3 Digit. und 3,0 Diuretin. Vom 25.—26. Januar deutliche Abnahme der Ödeme, Ascites unverändert (Tab. IIIa).

Nach Schwund der Ödeme und des Ascites bei leidlicher Kompensation (bei Digit. und Diuret.) wird vom 19.—24. Februar nochmals eine Prüfung der Ausscheidung vorgenommen. (Wegen Weigerung trotz Wohlbefindens abgebrochen.) (Tab. IIIb S. 493.) Eine genaue Kontrolle der Nahrung war in diesem Falle leider unmöglich.

Tabelle IIIa.

Volland, Hermann, 38 Jahre. Vitium cordis decomp. Hydrops. Ascites.
I. Versuchsreihe.

Datum	Harn					Ödeme	Bemerkungen	
	Menge	spez. Gew.	NaCl %	Gesamt-NaCl	Eiweiß p. M.	NaCl %	Therapie	Verlauf
22.—23. I.	370	1025	1,32	4,88	0,75	0,65	Milch, Bettruhe	Starke Ödeme.
23.—24.	415	1027	1,63	6,75	0,25	—	+ 7 NaCl	
24.—25.	760	1025	1,5	11,45	Spur	—	— NaCl + 0,3 Dig. 3,0 Diur.	Ascites.
25.—26.	1175	1017	1,16	13,6	„	—	„	Ödeme viel gering., Ascites uverändert.

Besprechung des 3. Falles: Am 1. Tage finden wir bei einfacher Bettruhe eine für Milchkost völlig ausreichende NaCl-Ausscheidung, die bei den geringen Urinmengen nur durch eine sehr hochprozentuale Ausfuhr ermöglicht wird und zwar trotz einer durch Stauung stark geschädigten Niere und starker Hydropsie.

Am nächsten Tag werden 7 g NaCl zugelegt. Trotz nur geringer Steigerung der Harnmenge sinkt die Eiweißmenge erheblich, während gleichzeitig prozentuale und gesamte Kochsalzausscheidung recht beträchtlich zunimmt. Freilich

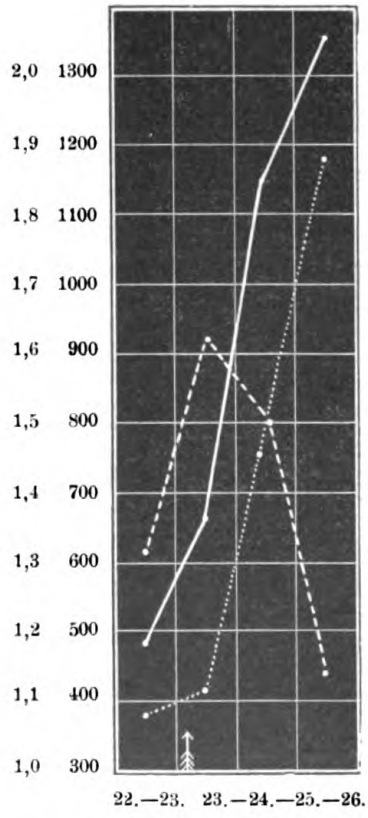
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bleibt wohl der größere Teil des NaCl retiniert ohne Zunahme der Ödeme.

Auf Digitalis und Diuretin erfolgt nun in den nächsten Tagen Zunahme der Harn- und Chlorausscheidung unter Sinken der Ödeme.

Der Chlorgehalt der Ödeme ist ein sehr erheblicher. Trotzdem läßt sich durch Kochsalzzulage eine Steigerung der Ausfuhr erreichen und durch Besserung der Zirkulation die Ausschwemmung in kurzer Zeit erzielen. Den Verlauf der Ausscheidung zeigt Kurve 1.

Kurve 1.



——— Ges.-NaCl in Centigramm
------ % NaCl
.... Harnmenge in ccm
⇒ NaCl Zulage

Als nun leidliche Kompensation eintritt, entfernt Patient reichliche retinierte Kochsalzmengen (19. bis 22. Febr.). Auf Chlorzulage scheidet er jetzt am selben Tage (22.—23.) wohl das ganze zugeführte NaCl wieder aus unter erheblicher Steigerung der prozentualen Konzentration und deutlicher Vermehrung des Harnwassers. Die Wasser- und Chlorflut hält auch am nächsten Tage trotz gleichzeitiger Durchfälle noch an. Die Steigerung der Harnmenge nimmt sogar am 24. und 25. noch zu.

Wir sehen also in der jetzigen Periode nicht nur eine außerordentlich schnelle Ausscheidung der Kochsalzzulage, sondern sich anschließend eine Mehrausschwemmung von Kochsalz. Wir können also Mohr's Befund bei Nierenkranken, daß NaCl sogar NaCl-treibend wirken kann, auch bei Herzkranken bestätigen. Außerdem finden wir in dieser Periode eine ausgesprochene Unabhängigkeit von Kochsalz- und Wasserausscheidung von einander. Die Wasserausfuhr schleppt der Kochsalzausfuhr nach, wie Kurve 2 besonders deutlich zeigt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle IIIb.

Volland, Hermann, 38 Jahre. Kompensierte Mitralins. und -stenose. Myokarditis. II. Versuchsreihe.

Datum	Harn: Menge	Harn: spez. Gew.	Harn: NaCl %	Harn: Gesamt-NaCl	Harn: Eiweiß	Nahrung: Menge (Flüssigkeit)	Nahrung: Gesamt-NaCl	Differenz zwischen Ein- u. Ausfuhr	Ödeme NaCl %	Körpergewicht	Bemerkungen: Kost, Versuche.	Bemerkungen: Therapie	Bemerkungen: Verlauf
19.—20. II. 06.	1900	1018	0,895	17,01	—	2000	täglich etwa 3,0—4,0	—	—	65,0	Milch	0,3 Dig. + 3,0 Diuret.	
20.—21.	1200	1025	1,25	15,0	—	2000		—	—	—	„	„	
21.—22.	1000	1023	1,28	12,8	—	2000		—	—	—	„	„	Keine Ödeme.
22.—23.	1500	1020	1,67	25,05	—	2000	3 (—4) + 10 = 13—14 g	—	—	—	„ + 10 g NaCl	„	3 × Durchfall.
23.—24.	2200	1015	1,04	22,88	—	2000	3,0—4,0	—	—	—	Milch	„	
										26. II 64,0			

Tabelle IV.

Franke, Paul, 62 Jahre. Emphysem. Adipositas. Debilitas cordis. Oedem. crur.

21.—22. VI.	700	1022	1,54	10,78	Opalescenz	3000	3,762	+ 7,02	—	105	Milch	Bettruhe	Ödeme der Unterschenkel. Ascites?
22.—23.	800	1022	1,5	12,0	„	2700	4,005	+ 8,0	—	—	„	„ + 1,5 Kal. iod.	Starke Durchfälle.
23.—24.	300	1026	1,43	4,29	„	2700	4,005	+ 0,285	—	—	„	„	
24.—25.	350	1022	1,24	4,34	„	2500	4,25	+ 0,09	—	—	„	„	
25.—26.	380	1030	1,15	4,37	„	2700	4,32	+ 0,05	—	101,5	„	„	Ödeme geringer.
26.—27.	520	1028	0,93	4,836	„	3000	4,8	+ 0,036	—	—	„	„	26.—28. VI. Stuhl normal.
27.—28.	350	1032	0,53	1,855	„	3600	4,815	— 2,96	—	—	„	Aufgestand. 1,5 Kal. iod.	Ödeme verschwunden.
28.—29.	450	1032	0,63	2,835	„	5000	4,55	— 1,715	—	—	„	„	29. VI. Durchfall.

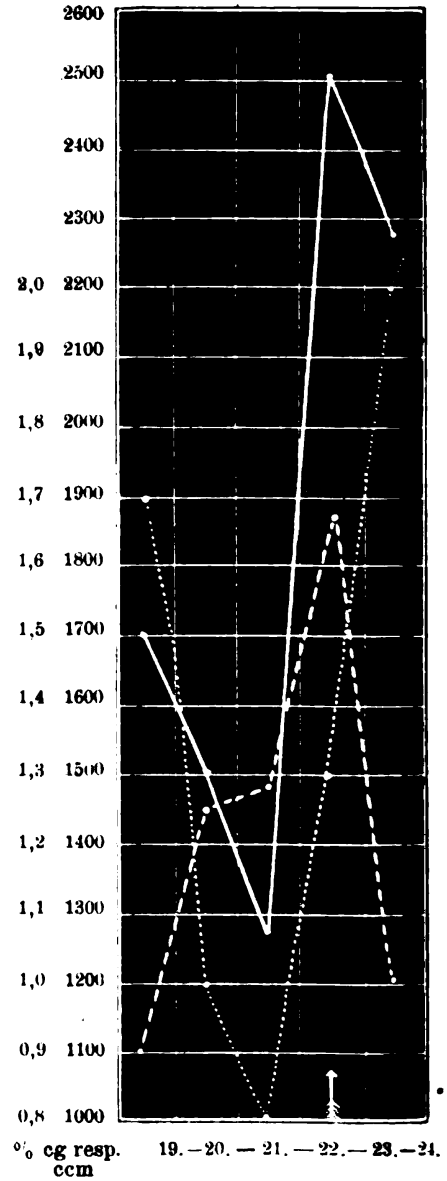
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

4. Fall. Paul F., 62 Jahre, hatte schon einmal wegen Adipositas, Emphysem und Bronchitis in der Klinik gelegen. Jetzt sind seit etwa 5 Wochen die Beine leicht angeschwollen; Kurzatmigkeit, Husten, Kreuzschmerzen haben zugenommen. Potator.

Status bei der Aufnahme 21. Juni. Fettleibigkeit, Emphysem, Bronchitis. Leichte Verbreiterung des Herzens nach links, schwache Aktion. Ödem der Unterschenkel mittleren Grades. Vergrößerte Leber. Stauungsalbuminurie.

Bei Bettruhe, Milch, Jodkali schwinden bei gleichzeitigem Durchfall vom 23.—25. Juni die Ödeme, unter starker Gewichtsabnahme. 29. Juni Durchfall. Urin vom 2. Juli an dauernd frei von Eiweiß (s. Tab. IV).

Kurve 2.



Besprechung: Allein durch Bettruhe, Jodkali und Milchdiät wird hier eine stark vermehrte Chlorausscheidung erzielt und zwar anfangs ohne stärkere Diurese. Vom 23.—25. werden durch starke Durchfälle die Ausscheidungsverhältnisse getrübt. Am 26. sind die Ödeme fast verschwunden und ein Chlorgleichgewicht eingetreten. Aufstehen führt vorübergehend am 27.—28. zu Chlorretention, die am nächsten Tage aber durch Zunahme des Harnchlors trotz gleichzeitiger Durchfälle beseitigt wird.

Die folgenden 2 Herzkranken sollen zusammen betrachtet werden, weil bei beiden hochgradige allgemeine Hydropsien bestanden, die bis zum Tode fast unbeeinflußt durch Medikamente anhielten. Die Sektion ergab neben dem Herzleiden in einem Falle nur chronische Stauungsniere, im 2. Falle arteriosklerotische Schrumpfniere.

5. Fall. Fritz Sch., 32 Jahre. 1899 Gelenkrheumatismus, danach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herzfehler. Februar 1906 angeblich Nierenentzündung und Ödeme, bald verschwunden. Juni 1906 auf einer Reise erkrankt (Del. tremens?), wird in ein Krankenhaus gebracht, von wo er am 10. Juli in die Klinik kam. Seit einigen Tagen (?) starke Schwellung erst der Beine, dann Hände und Gesicht. Potator!

Aufnahmebefund 10. Juli. Dyspnoe, Cyanose, hochgradigste allgemeine Ödeme, Ascites. Ozaena. Stauungskatarrh der Lunge. Herzvergrößerung nach rechts und links, Arhythmie, systolisches und diastolisches Geräusch. Unregelmäßiger, leidlich gespannter Puls. Lebervergrößerung? Urin: eiweißhaltig, hyaline, granulierte, epithelbesetzte Zylinder, vereinzelte Blutkörperchen. Psychisch abnorm.

Zunächst geringe Besserung, Abnahme der Ödeme und des Gewichts. Dann zeitweises Schwanken, schließlich Zunahme; darum 30. Juli Ödempunktion (2 Liter). Keine Besserung. 5. August Tod nach weiterer Zunahme der Ödeme und Dyspnoe.

Sektion: Herz vergrößert und dilatiert: Mitralstenose; Myokarditis; Pericarditis adhaes. Endaortitis ather. Stauungslungen. Pleuraverwachsungen. Stauung in: Darm, Leber, Milz, Nieren. Ödem der Pia mater. (Nierenrinde teilweis verfettet) (s. Tab. V).

Besprechung der 5. Beobachtung: Wie in den vorhergehenden Fällen nimmt zunächst mit Besserung der Herztätigkeit Chlor- und Wasserausfuhr zu, und zwar unter erheblicher Steigerung der schon anfänglich hohen prozentualen NaCl-Konzentration.

Am 14. ist aber der Höhepunkt der Elimination schon überschritten. Trotzdem wird wohl noch mehr ausgeschieden als eingenommen, da sowohl Durchfälle eintreten, als auch die NaCl-Zulage vollständig ausgebrochen wird, so daß deren Einfluß auf die Ausfuhr leider nicht feststellbar war.

Theocin, dem man eine besonders starke chlortreibende Wirkung zuschreibt, bewirkt nur vorübergehend eine vermehrte Ausscheidung und verhindert schließlich nicht, daß eine völlige Anurie eintritt. Dieselbe vorübergehende Wirkung sehen wir nun bei Strophantus und anderen Herzmitteln.

Schließlich war die weitere Untersuchung wegen starker Durchfälle und Untersichlassen unmöglich.

Die Ödeme hatten bei 1006 spez. Gewicht, 1,5 ‰ Eiweiß und 0,48 % NaCl.

Die nächste Beobachtung kann vielleicht anschließend zur Erklärung dieses Falles mitgeteilt und besprochen werden.

6. Fall. 73jährige Frau Z. Vor einem halben Jahre Magen-Darmkatarrh. Atembeklemmungen. Später Schwellung der Beine, stärkere Atemnot. Zeitweis heftige Dyspnoeanfälle mit Angstgefühl. Starke Trinkerin!

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle V.

Schubert, Fritz, 82 Jahre. **Myokarditis. Mitralinsuff. et sten. Hydrops univ. max. Stauungsorgane.**
† 5. August bei fast unveränderten Ödemen.

Datum	Harn: Menge	Harn: spez. Gew.	Harn: NaCl %	Harn: Gesamt-NaCl	Harn: Eiweiß p. M.	Nahrung: Menge (Flüssigkeit)	Nahrung: Gesamt-NaCl	Differenz zwischen NaCl Ein- und Ausfuhr	Ödeme NaCl %	Körpergewicht	Bemerkungen: Diät, Versuche	Bemerkungen: Therapie	Bemerkungen: Verlauf
10. VII.	—	1020	0,89	—	0,3	—	—	—	—	84,3	Nüchtern	—	Nach langer Bahnfahrt.
11. 12. VII.	650	1024	0,96	6,24	Spuren	2600	3,615	+ 2,62	—	—	Milch	Bettruhe.	Hochgradige Ödeme.
12.—13.	1650	1013,5	1,12	18,48!	Opalescenz	1300	0,77	+ 17,71	—	—	„	Dig. 0,4 / Coff. p. 0,8 / Diuretin 3,0 } täglich	„
13.—14.	2520	1008,5	0,72	18,144	„	1200	0,817	+ 17,327	—	—	„	„	Ödeme etwas geringer?
14.—15.	900	1012	0,75	6,75	„	1000	0,56 + 10?? 10,56	?	—	—	„ + 10 g NaCl jedoch fast völlig ausgebrochen.	0,9 Coff. n.-b. 3,0 Diuret.	Erbrechen. „ 2 Weiche Stühle.
15.—16.	160	1017	0,58	0,928	„	700	0,805	+ 0,12	—	80,0	Milch	0,9 Coff. n.-b. 3,0 Diuret. 20 Tr. Tct. stroph.	Durchfall 3 ×.
16.—17.	280	1021	0,9	2,52	Spuren	1100	1,13	+ 1,39	—	—	„	„ + 0,25 Theoc.	Erbrechen.
17.—18.	360	1014	0,94	3,384	„	1000	1,012	+ 2,37	—	—	„	3 × ½ ccm Digalen. 0,3 Theocin 20 Tr. Stroph. 0,9 Coff.	Starke Durchfälle (11 ×).
18.—19.	55	1024	0,5	0,275	„	800	0,372	— 0,1	—	—	„	0,9 Coff. 0,3 Theocin 30 Tr. Stroph.	„ Ödeme weniger.
19.—20.	0	0	—	—	—	1000	0,735	— 0,735	—	—	„	„	2 × Durchfall, etwas mehr Ödeme.
20.—21.	260	1015	0,4	1,04	Spuren	500	0,012	+ 1,03	—	—	„	12 Tr. Stroph.	2 × Durchfall
	Urin mit Stuhl entleert!			—	—	?	?	Ödeme: 1006 sp. G. 30. VII. 1,5‰ Eiweiß.	0,48 %	23. VII. 76,6	„	„ 0,6 Kampfer 0,3 Theocin 0,9 Coff. n.-b.	Ödeme vielleicht etwasstärker.

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Digitized by Google
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VI.

Zillert, Susanne, 73 Jahre. Hypertroph. et dilatat. cordis. (debilit. cordis.). Arterioskler. grav., Myocarditis. Nephrit. chron. interst. arteriosk. Hydrops univ.

Datum	Harn				Nahrung		Differenz zwischen NaCl Ein- und Ausfuhr	Ödeme resp. Exsudat NaCl %	Körpergewicht kg	Bemerkungen		
	Menge	spez. Gew.	NaCl %	Gesamt-%	Eiweiß	Menge (Flüssigkeit)	Gesamt-NaCl			Versuchsanordnung, Diät	Therapie	Verlauf
24.—25. II. früh	165	—	0,66	1,0899	geringe Mengen	1400	3,5	— 2,49	—	69,5	Flüssige Kost	0,2 Dig.	Hochgradige Ödeme.
25.—26.	825	1009	0,86	7,095	Spuren	1650	6,6	+ 0,495	0,67	„	„	0,3 Dig.	Ödeme etwas zugenommen
26.—27.	1620	1012	0,74	11,988	Spuren	1300	5,46	+ 6,528	—	„	Bettruhe	0,3 Dig.	Erbrechen.
27. 28.	1140	1014	0,995	11,343	Spuren	600	1,74	+ 9,603	—	„	„	0,1 Dig. + 0,3 Coff. natr. benz.	Ödeme etwas geringer.
28.—1. III.	340	1014	0,64	2,176	Spuren	500	2,1	+ 0,076	—	5. III. 63,5!	„	0,9 Coff. n.-b.	2× Durchfall.

Aufnahmebefund 24. Februar. Dyspnoe. Rechtsseitige Lungentuberkulose (Dämpfung, fast bronchiales Atmen). Stauungskatarrh. Links mäßiger Hydrothorax. Stark hypertrophisches und dilatiertes Herz. Keine Geräusche. 1. Aortenton unrein. Mäßige periphere Arteriosklerose. Puls: regulär, angedeutet celer. Blutdruck 155—145 RR. Ascites? Milz, Leber vergrößert? Spuren von Eiweiß, einzelne hyaline und granulierte Zylinder. Starkes Ödem der Beine, Arme, Bauchhaut. Gedunsenes Gesicht.

Anfangs Anfälle von Asthma cardiale. Zunahme der Ödeme am 1. und 2. Tage. Am 26. Februar Ödempunktion (100 ccm). 28. Febr. Ödem etwas geringer, ebenso Hydrothorax. Nahrungsaufnahme gering. 1. März. Ödeme haben bisher noch etwas abgenommen, um nunmehr wieder zu steigen. Später deutliche Lebervergrößerung, kleiner Ascites. Diurese gering. Ödeme zeigen nur geringe Schwankungen. Zeitweis Durchfälle. Puls dauernd regelmäßig. Bei unverändertem Befunde Tod am 6. Mai.

Sektion: Glatter Zungengrund, Tonsillennarben. In der rechten Lungenspitze walnußgroße Kaverne, rechter Oberlappen leicht induriert. Hypertrophisches dilatiertes Herz. Klappen gesund. Myocarditis gravis. Schwerste Arteriosklerose der Kranzarterien

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Aorta. Arteriosklerotische Schrumpfniere. Stauungsmilz und Leber (s. Tab. VI S. 497).

Besprechung: Die vorliegende Kombination von Herzschwäche mit arteriosklerotischer Schrumpfniere hatte bei absolut erhöhtem, aber relativ zu niedrigem Blutdruck zu Herzinsuffizienzödemen geführt. Da Patientin sich weigerte, konnten nur einige Tage Versuche über den Einfluß von Herzmitteln angestellt werden.

Es steigt, wie bei 5., zuerst Harnmenge, prozentuale (nicht völlig gleichmäßig) und gesamte NaCl-Ausscheidung, wenig durch den Durchfall am 27.—28. beeinflußt. Vom 28. Februar bis 1. März sinken alle 3 Faktoren und es gelingt von da ab nicht wieder, die Diurese zu steigern. Der Einfluß vermehrter Chlorzufuhr konnte wegen Weigerung des Patienten nicht geprüft werden.

Die Ödemflüssigkeit enthielt 0,67 % NaCl.

Trotz des klinisch vollkommen gleichmäßigen Verhaltens der Ödeme bei beiden Kranken zeigen die Ergüsse doch recht erhebliche Differenzen des Chlorgehaltes. Diese Tatsache scheint uns sehr wesentlich gegen die Wichtigkeit der primären Chlorretention für die wassersüchtige Ansammlung zu sprechen, zumal sich in beiden Fällen vorübergehend recht hohe prozentuale und gesamte NaCl-Ausscheidung erzielen ließ. Vielmehr ist in solchen Fällen auf das Verhalten der Gefäße (Arteriosklerose, Alkoholismus) bei Erklärungsversuchen der eigenartigen Ödeme Rücksicht zu nehmen[1]), abgesehen von dem in allen Fällen sichtbaren Abhängigkeitsverhältnis der NaCl- und Wasserausscheidung von der Zirkulation.

III. Nierenkrankheiten.

A. Akute Nephritis.

Leider stand uns kein Fall sich entwickelnder Nephritis, mit noch zunehmenden Ödemen zur Verfügung; denn gerade für solche Fälle fehlen noch größere Untersuchungsreihen. Dagegen konnten wir eine akute hämorrhagische Nephritis (Fall 7), die 8 Tage vor der Aufnahme in die Klinik akut mit Schwellung der Beine eingesetzt hatte, untersuchen.

Status (bei der Aufnahme) 13. Mai. 28jähriger blasser Mann. leicht gedunsenes Gesicht. Ziemlich hochgradige Ödeme der Unterschenkel. Allgemeine Drüsenschwellung. Papel (?) am Präputium.

1) Vielleicht bilden sich auch bei länger bestehenden Ödemen Gewebsveränderungen aus, die ihrerseits ungünstig für die Resorption der Flüssigkeit sind.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herz: nicht vergrößert. 2. Aortenton akzentuiert. Blutdruck (R.-R.) 167—170. Urin 7,5‰ Eiweiß; sehr reichliche Zylinder aller Art, reichliche Blutkörperchen.

Bei Bettruhe und Diät sinken die Ödeme bis 15. mittags. Vom 15.—17. 30 g NaCl zugelegt. 17. Mai Ödeme verschwunden. Formelemente sicher spärlicher als früher. Tabelle VIIa.

Patient bleibt dauernd frei von Ödemen, fühlt sich wohl. Eiweißgehalt und Harnmenge fast konstant. Stark hämorrhagisch.

24. Mai. Blutdruck (R.-R.) 150. Steigt bis 30. Mai wieder auf 145 (Gärtner!).

Vom 26.—1. Juni 2. Versuchsreihe: Tabelle VIIb.

Am 7. Juni bei annähernd unverändertem Befund entlassen.

In den ersten Tagen erhebliche Chlormehrausscheidung bei guter Diurese und bei ziemlich hoher prozentualer Konzentration. Keine Körpergewichtsabnahme, obwohl die Ödeme zurückgehen (stärkere Hydrämie und Gewebsdurchtränkung?).

Trotz Ödemen werden in 2 Tagen je 15 g NaCl zugelegt; darauf 1. enorme Harnflut ohne entsprechend vermehrte Flüssigkeitszufuhr (bes. 15.—16.); 2. fast völlige Ausfuhr in beiden Tagen der gesamten Kochsalzeinfuhr; 3. Sinken des Gewichts um 1,5 kg; 4. Schwund der Ödeme. Dabei wird nicht nur die gesamte, sondern auch die prozentuale NaCl-Ausfuhr gesteigert! Nach Absetzen der Chlorzulage weitere Harnflut (bis 20.) und erheblich vermehrte Chlorausfuhr, die aber eher absinkt als die Harnflut.

Bis 20. Mai ist dadurch weitere Gewichtsabnahme um 2,3 kg erfolgt, die nur auf Abnahme der Hydrämie (und Gewebsdurchtränkung) beruhen kann, da seit 17. Ödeme nicht mehr bestehen!

Jedenfalls kann bei akuter, schwerer hämorrhagischer Nephritis enorme gesamte und prozentuale Chlorausscheidung geleistet werden (ohne daß Heilung eintritt, wie der spätere Verlauf zeigt!). Vermehrte Chlorzufuhr kann vermehrte und beschleunigte NaCl-Ausfuhr veranlassen, kann schnellen Schwund der Ödeme und der hydrämischen Plethora herbeiführen. Harnflut und Chlorausscheidung gehen nicht völlig parallel.

Wir können also Mohr's u. a. Angabe über die chlortreibende Wirkung des Kochsalzes bestätigen und im Gegensatz zu Strauß u. a. sogar eine diuretische Wirkung des NaCl feststellen. Die Strauß'schen Befunde, Annahmen und Forderungen, scheinen demnach keine so allgemeine Berechtigung zu haben, wie er für sie fordert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VIIa.

Schäfer, Wilhelm, 28 Jahre. Akute hämorrhagische Nephritis (Syphilis). I. Versuchsreihe.

Datum	Harn: Menge	Harn: spez. Gew.	Harn: NaCl %	Harn: Gesamt-NaCl	Harn: Eiweiß p. M.	Nahrung: Menge (Flüssigkeit)	Nahrung: Gesamt-NaCl	Differenz zwischen NaCl Ein- und Ausfuhr	Ödeme NaCl %	Körpergewicht	Bemerkungen: Diät, Versuch	Bemerkungen: Therapie	Bemerkungen: Verlauf
13.—14. V. mittags	1500 (26 Stund.!)	1013,5	0,71	10,65	2,4	3100	4,202	+ 6,45	—	59,7 13. V.	Milch	Bettruhe	13. V. ziemlich hochgr. Ödem d. Unterschenk.
14.—15.	1790	1013	0,65	11,64	1,8	2500	3,5	+ 8,14	—	—	„	„	14. V. Ödeme etwas geringer.
15.—16.	**2670!**	1012	**0,62**	**16,554**	1,8	2700	3,755 + 15 = **18,755**	— 2,2	—	15. V. mitt. 59,9	„ + 15 g NaCl v. 15. mitt. bis 16. mitt.	„	15. V. Ödeme noch geringer.
16.—17.	**2390!**	1013	**0,75**	**17,93**	1,7	**3300**	4,2 + 15 = **19,207**	— 1,277	—	17. V. mitt. 58,4	„ + 15 g NaCl 16.—17.	„	16. V. Ödeme fast ganz verschwunden.
17.—18.	**2670!**	1012	**0,725**	**19,369**	1,7	**3200**	**4,505**	+ 14,864	—	—	Milch	„	17. Ödeme verschwunden.
18.—19.	2350	1012	0,57	13,5	1,5	2500	2,25	+ 11,25	—	—	„	„	„
19.—20.	1900	1013	0,425	8,1	?	2500	3,5?	+ 4,6?	—	56,1	„	„	„

Tabelle VIIb.

Schäfer, Wilhelm. II. Versuchsreihe.

26.—27. V. mittags	1850	1013,5	0,39	7,22	2,0	3000	6,52	+ 0,7	—	21. V. 54,7	Milch, Butter, Semmel, Zwieback	Bettruhe	Keine Ödeme
27.—28.	1650	1014	0,35	5,78	1,6	2500	5,32	+ 0,46	—	28. V. 55	„	„ Schwitzen 28. V.	„
28.—29.	1700	1013	0,29	4,93	1,8	3000	7,125	— 2,195	—	—	„	„ Schwitzen 29. V.	„
29.—30.	**1530!**	1013	0,35	**5,36**	1,8	**3300**	6,527 + 15 = **21,527**	— 16,167	—	—	„ + 15 g NaCl	Bettruhe	„
30.—31.	**1850!**	1014	0,42	**7,77**	1,4	**2600**	5,335	+ 2,435	—	—	Milch, Butter, Semmel, Zwieback	„ + Schwitzen	„
31.—1. VI.	1450	1014,5	0,51	**7,4**	2,0	2600	5,335	+ 2,065	—	— 4. VI. 54,5	„	„ + Schwitzen	

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Digitized by Google
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das zeigt auch der überraschende Verlauf der 2. Versuchsreihe.

Patient ist inzwischen gebessert. Er befindet sich in einem Kompensationsstadium, dementsprechend auch vom 26.—29. im Chlorgleichgewicht (trotz chlorreicherer Nahrung.)

Bei 15 g NaCl-Zulage sinkt die Harnmenge unbedeutend (etwa 350 ccm), die prozentuale und gesamte Kochsalzausscheidung bleibt fast unbeeinflußt. Über 16 g NaCl bleiben an diesem Tage retiniert. Am nächsten Tage wird das zurückgehaltene Wasser völlig ausgeschieden. Die NaCl-Ausfuhr ist am 2. und 3. Tage etwas vermehrt, aber nach 3×24 Stunden ist noch über $^2/_3$ des zurückgehaltenen Chlors nicht ausgeschieden. Also außerordentlich verlangsamte Chlorausfuhr!

Die vorher schwerer geschädigte Niere ist (trotz bestehender Ödeme) der Zulage vollkommen gewachsen, die gebesserte Niere mit ungestörter Wasserausscheidung (ohne Ödeme) vermag Chlorgleichgewicht bei mittleren Mengen zu halten, vermehrte Zufuhr vermag sie nicht zu bewältigen. Die Unabhängigkeit der Wasserausscheidung von der Chlorretention zeigt sich auch darin, daß 16 g retinierten Chlors nicht 350 ccm, sondern 2—3 l zurückgehaltenen Wassers entsprechen würde.

B. Subakute und chronische parenchymatöse Nephritis.

Die bisherigen, z. T. widersprechenden Angaben konnten wir in einigen Fällen nachprüfen und erweitern.

8. Fall. Joseph F., 29 Jahre, vom 9.—31. Juli beobachtet. Februar 1906 plötzlich mit Schüttelfrost, Erbrechen, Kopfschmerz, allgemeiner Schwellung und am 3. Tage Halsschmerzen erkrankt. Ins Krankenhaus gebracht verschwanden Fieber und Schwellung bald; dagegen blieben zeitweise Kopf- und Nierenschmerzen. Urin soll anfangs 7 ‰, später 3 ‰ Eiweiß enthalten haben. Vom Krankenhaus am 9. Juli in die Klinik verlegt.

Status: Gedunsenes Gesicht, leichtes Lidödem. Herz: nicht vergrößert nachweisbar. 1. Ton dumpf. 2. Aortenton leicht accentuiert. Arterienwand: verdickt. Urin: 4 ‰ Eiweiß; reichlich Zylinder aller Art, rote und weiße Blutkörperchen. Keine Ödeme. Blutdruck: erhöht, anfangs 200, später 182 R.-R.

Während der Beobachtung keine Veränderung; nur Harn zweimal etwas hämorrhagisch. Stuhlgang täglich. Harnformelemente durch NaCl-Zulage nicht vermehrt (Tab. VIII).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VIII.

Festera, Josef, 29 Jahre. Subakute hämorrhagische diffuse Nephritis (infectiosa!).

Datum	Harn					Nahrung		Differenz d. NaCl-Ein- und Ausfuhr	Ödeme NaCl %	Körpergewicht	Bemerkungen		
	Menge	spez. Gew.	NaCl %	Gesamt-NaCl	Eiweiß p. M.	Menge	Gesamt-NaCl				Diät, Versuch	Therapie	Verlauf
9.—10. VII. abends	1110	1019	0,57	6,327	4,8	2500	3,75	+ 2,58	—	54,5	Milch	Bettruhe	Ödem der Lider.
10.—11.	1380	1018	0,6	8,28	5,0	2900	4,51	+ 3,77	—	—	„	„	Sonst keine Ödeme.
11.—12.	1100	1019,5	0,52	5,72	8,0	2700	3,755	+ 1,96	—	—	„	„	Urin etwas hämorrhag.
12.—13.	1110	1019	0,49	5,44	6,0	2500	4,0	+ 1,44	—	—	„	„	
13.—14.	Etwas > 1500!	1018	1,2	18,0	4,8	2700!	1,005 + 15 = 19,005	— 1	—	54,4	„ vom 14. früh bis 14. abds. + 15 g NaCl	„	
14.—15.	1650!	1017	0,68	11,23	4,5	2800	2,76?	+ 8,47?	—	—	Milch	„	
15.—16.	1780!	1015,5	0,6	10,68	3,8	3200	4,805 + 10 = 14,805	— 4,13	—	16. früh 55,0 17. früh	„ + 10 g NaCl	„	
16.—17.	1770!	1015,5	0,5	8,85	3,0	2700	4,005	+ 4,84	—	55,3	Milch	0,2 Pyramid.	
17.—18.	1360	1014,5	0,52	7,17	3,0	2500	5,0	+ 2,17	—	—	„	„	
18.—19.	1290	1016	0,48	6,19	4,5	2700	3,01	+ 3,18	—	—	„	„	
19.—20.	1270	1020	0,48	6,1	4,0	2700	4,51	+ 1,59	—	—	„	„	
20.—21.	1310!	1018	0,5	6,55	3,5	3300!	4,77 + 10 = 14,77	— 8,22	—	vorher 55,6 nachher 55,3	„ + 10 g NaCl v. 21. früh bis abds.	„ + Schwitzen	Spur hämorrhag.
21.—22.	1360!	1019,5	0,55	7,48	3,0	2500	4,0	+ 3,48	—	—	Milch	Bettruhe + Schwitzen	
22.—23.	1280	1018	0,54	6,91	3,5	2700	3,38	+ 3,53	—	55,3	„	Bettruhe	
23.—24.	1340	1015	0,5	6,7	3,5	2700	5,01	+ 1,7	—		„	„ + 1,0 Aspir.	
24.—25.	1130	1020	0,44	4,97	4,0	2500	4,25	+ 0,72	—		„	„ + Schwitzen	
25.—26.	1040	1018	0,46	4,78	3,5	2700	4,26	+ 0,52	—	—	„	„ + Schwitzen	
26.—27.	1110	1018	0,45	4,995	4,0	2500	3,75	+ 1,245	—	—	„	Bettruhe	

Körper- und Nierenbefund im wesentlichen stets gleich.

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Digitized by Google
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Besprechung: Nach vorübergehender vermehrter NaCl-Ausscheidung in den ersten Tagen (Folge chlorreicher Kost außerhalb der Klinik) tritt 11.—13. etwa Gleichgewicht ein.

Vom 14. früh bis 14. abends erhält Pat. 19 g NaCl und scheidet vom 13. abends bis 14. abends 18 g aus. Wasserausfuhr deutlich gesteigert. Prozentuale Kochsalzabscheidung fast auf das 3fache gestiegen! Am nächsten Tage sowohl vermehrte Wasser- wie Kochsalzausscheidung. Es besteht also eine außerordentlich gute Ausscheidungskraft der Niere für NaCl und Wasser.

Am 15.—16. erhält er wiederum 10 g NaCl zugelegt. Darauf erfolgt bei gesteigerter Wassereinfuhr vermehrte Harnmenge, aber keine Steigerung der prozentualen Kochsalzausfuhr. So bleiben jetzt immerhin fast 4 g retiniert, die in den nächsten 24 Stunden bei tatsächlicher Harnflut ausgeschieden werden. Auch in den nächsten Tagen besteht noch etwas vermehrte Kochsalzausscheidung. In diesem Versuche finden wir also gute Wasserausscheidung, etwas weniger gute Kochsalzausscheidung! Körpergewicht wenig beeinflußt.

19.—20. etwa Chlorgleichgewicht. 21. früh bis abends 10 g NaCl-Zulage. Die Wasserausscheidung ist kaum beeinflußt, jedenfalls keine wesentliche Retention (vgl. Gewicht). Dagegen erscheint nicht die Hälfte des Chlors im Urin. Erst am 4. Tage sind die letzten Reste des Kochsalzes bei täglich etwa normalen Harnmengen ausgeschieden. Erst am 24.—25. stellt sich Chlorgleichgewicht ein.

Ohne daß eine Ursache nachweisbar wäre, sehen wir hier nacheinander erst sehr gute, dann noch normale, schließlich schlechte Chlorausscheidung auftreten. Einen verzögernden Einfluß des Schwitzens können wir wohl nicht annehmen, da vom 22.—24. ohne Schwitzen auch keine vermehrte Ausscheidung erfolgt. Die Wasserabgabe ist dagegen immer ungestört.

Interessant ist das merkwürdig konstante Einhalten der prozentualen Chlorausscheidung vom 16.—27. Juli trotz veränderter Zufuhr.

9. Fall. Richard K., 28 Jahre. Anfang 1906 Lues; Schmierkur. April 1906 plötzlich Schwellung der Beine. Im Krankenhaus wurde Nierenentzündung festgestellt. Ende Juni aus dem Krankenhaus in die Hautklinik (2 Quecksilberspritzen!) und von dort am 5. Juli in die medizinische Klinik verlegt. Eiweißgehalt soll von 2—26 ‰, Harnmenge von 1—3½ l geschwankt haben.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle IX.

Köhler, Richard, 28. Jahre. Chron. parenchym. Nephritis. (Syphilis).

Datum	Harn: Menge	Harn: spez. Gew.	Harn: NaCl %	Harn: Gesamt-NaCl	Harn: Eiweiß p. M.	Nahrung: Menge (Flüssigkeit)	Nahrung: NaCl %	Differenz zwischen NaCl Ein- und Ausfuhr	Ödeme NaCl %	Körpergewicht	Bemerkungen: Kost, Versuch	Bemerkungen: Therapie	Bemerkungen: Verlauf
5.-6. VII. abends	1150	1020	0,6	6,9	4,0	2900	3,76	+ 3,14	—	57,3	Milch	Bettruhe	Keine Ödeme. Zustand stets unverändert.
6.—7.	1600	1017	0,66	10,56	4,2	3200	6,605	+ 3,95	—	—	„	„	
7.—8.	1050	1016	0,5	5,25	5,0	2700	3,755	+ 1,5	—	—	„	„	
8.—9.	1450	1015	0,51	7,395	4,6	2900	3,76	+ 3,635	—	9. früh 56,7	„	„	
9.—10.	1200!	1023	0,7	8,4	5,0	3500	4,81 + 15 = 19,81	— 11,41	—	9. abends 57,4	„ 9. abends bis 10. mittags + 15 NaCl	„	
10.—11.	1400	1022	0,96	13,44	4,6	2900	4,26	+ 9,18	—	10. vorm. 57,9	Milch	„	
11.—12.	1250	1022	0,72	9,0	5,1	2700	3,755	+ 5,24	—	—	„	„	
12.—13.	1350	1022	0,53	7,155	4,8	2900	4,01	+ 3,15	—	—	„	„	
13.—14.	1500	1019	0,42	6,3	4,0	2900	4,01	+ 2,29	—	—	„	„	
14.—15.	1700!	1022	0,42	7,14	3,0	2700	4,01	+ 3,13	—	—	„	+ 0,3 Digit.	
15.—16.	1700	1022	0,32	5,44	4,0	3400	3,31	+ 2,13	—	56,8	„	Bettruhe	
16.—17.	1450	1021	0,25	3,625	3,1	3400	4,81	— 1,18	—	—	„	„ v. 17. an 3 × 0,5 Kal. iod.	
17.—18.	1200	1021	0,49	5,48	5,0	2900	5,01	+ 0,47	—	—	„	„	
18.—19.	900	1026	0,44	3,96	6,0	2900	3,01	+ 0,95	—	—	„	„	
19.—20.	800	1025	0,47	3,76	6,0?	2900	4,51	— 0,75	—	—	„	„	
20.—21.	850!	1029	0,8	6,8	6,0	3100	4,51 + 15 = 19,51	— 12,71	—	59,3	„ + 15 g NaCl v. 20. abends bis 21. mittags	„	
21.—22.	1150	1026	0,82	9,43	6,0	2900	4,76	— 4,67	—	59,7	Milch	„	
22.—23.	1500	1020	0,43	6,45	4,5	2700	4,01	+ 2,44	—	60,0	„	„	

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Digitized by Google
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Status 5. Juli. Blasser Mann, frei von Ödemen bis auf Präputium, wo aber alte Phimosennarbe besteht. Schwellung fast sämtlicher Lymphdrüsen. Milz palpabel. Herz: nicht vergrößert. Blutdruck: 146—150 R.-R. Urin: 4 ‰ Eiweiß, sehr reichliche Zylinder aller Art, wenig rote und weiße Blutkörperchen.

Stuhlgang regelmäßig. Bis zur Entlassung am 31. Juli keinerlei Änderung (s. Tab. IX S. 504).

Besprechung des Falles: Anfangs besteht deutlich vermehrte Chlorausscheidung, bedingt wohl durch Übergang von chlorreicher zu chlorarmer Kost. 9.—10. Zulage von 15 g NaCl. Mäßiges, aber deutliches Absinken der Harnmenge! Chlormenge: prozentual zwar deutlich, insgesamt aber wenig vermehrt, so daß über 11 g retiniert werden. Die Kochsalzretention ist viel erheblicher als die des Wassers, dementsprechend steigt das Körpergewicht nur um 500 g (nicht um etwa 1500 g).

Am nächsten Tag steigt nun nicht nur Harnmenge, sondern noch stärker die prozentuale und gesamte NaCl-Ausscheidung, so daß an diesem Tage ein recht erheblicher Teil des Zurückgehaltenen ausgeführt wird. In den nächsten Tagen sehen wir nun weiter die chlortreibende Wirkung der vermehrten Zufuhr. Es besteht also nur etwas verlangsamte Kochsalzausscheidung bei leidlich gutem Wasserhaushalt, von dem sich namentlich am 10.—11. die Chlorausfuhr unabhängig zeigt.

Am 14.—15. wird 0,3 Digitalis gegeben: es steigt die Wasserausfuhr, die prozentuale NaCl-Konzentration bleibt unbeeinflußt. Die Harnmenge ist auch noch am nächsten Tage vermehrt, während die Chlorausscheidung sinkt.

1,5 Jodkali täglich bleibt ohne Einfluß auf das Chlorgleichgewicht.

Nochmalige Kochsalzzulage führt zwar sofort zu erheblicher prozentualer und gesamter NaCl-Ausfuhr, trotzdem besteht recht erhebliche Retention. Obgleich nun auch in den nächsten Tagen die Chlorausscheidung vermehrt ist, bleiben doch nach 3×24 Stunden noch 5,6 g NaCl im Körper zurück.

Die Wasserausfuhr steigt jetzt langsamer als die prozentuale Salzausfuhr (beginnt erst nach 24 Stunden), hält aber länger an.

Beim 2. Versuche also schlechte Chlorausscheidung bei gutem, nur etwas verlangsamtem Wasserabscheidungsvermögen, deutliche Unabhängigkeit von Salz- und Wasserausfuhr (starke NaCl-Retention ohne entsprechende Wasserbindung).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

C. Chronisch interstitielle Nephritis.

Zunächst sei ein in seiner Stellung unsicherer Fall besprochen.

10. Fall. Georg E., 26 Jahre. Viel augenleidend (hereditär syphilitisch?). Wiederholte Augenoperationen. Dabei vor 2 Jahren als zufälliger Nebenbefund Nephritis festgestellt. Kommt jetzt nach einer Operation aus der Augenklinik. Früher Schmierkuren.

Status 5. April 1906. Gedunsenes Gesicht. Keine Ödeme. Kleiner Kniegelenkserguß links. Hutchinson'sche Zähne. Augen: Iridectomie, Kataraktextraktion, gelbe Atrophie der Sehnerven (Prof. Heine).

Herz: Akzentuation des 2. Aortentones, sonst ohne Befund. Urin: klar, wenig Sediment, spärliche Leukocyten und hyaline Zylinder; bei anfangs geringen Mengen 3,2 ‰ Eiweiß. Später größere Harnmengen: 2000—2500; 1010—1015 spez. Gewicht; etwa 1 ‰ Eiweiß. Sediment unverändert. Gesicht noch gedunsen. In diesem Zustand 11.—19. Mai Versuche.

Später Iridocyclitis luetica, gleichzeitig etwas vermehrte Eiweißabscheidung. Auf Sajodin Besserung, allerdings unter etwas Eiweißvermehrung. Darauf submaxillare Drüsen akut geschwollen. Dann Wohlbefinden, weniger Eiweiß. Vorübergehende urämische Erscheinungen. Endlich Anfang August mit guter Diurese und wenig Eiweiß entlassen (s. Tab. X S. 507).

Besprechung: Als nach Chlorgleichgewicht vom 14.—16. 30 g NaCl zugelegt werden, sinkt am 14. die Harnmenge beträchtlich, trotz vermehrter Wasseraufnahme, und steigt am 15. und 16. ziemlich erheblich bei verminderter Zufuhr.

Die prozentuale NaCl-Ausfuhr steigt zwar sofort, jedoch erst am 2. und 3. Tage zu erheblicher Konzentration. So bleibt in den ersten 24 Stunden ein erheblicher Teil des Salzes im Körper. Am 2. Tage wird nicht nur die annähernd 20 g betragende NaCl-Zufuhr, sondern auch noch fast 1 g mehr ausgeschieden und 24 Stunden nach Beendigung des Versuches ist alles Kochsalz entfernt. Das Körpergewicht steigt während des Versuches und sinkt nach Eintritt des Chlorgleichgewichts (17.—18.) wieder.

Es besteht also anfangs verlangsamte, dann vollkommen normale Chlorausscheidung bei gleichsinnigem Wasserhaushalt, trotzdem zeigen prozentuale Kochsalzausscheidung und Harnmengen doch nicht gleichartiges Verhalten.

11. Fall. 31jähriger Robert Sch. Diplegia spastic. (Geburtstrauma? Encephalitis). Vor 10 Jahren Bleikolik. Vor 1 Jahre Retin. album. Vor 3 Wochen starke Schwellung der Beine, die sich bald besserte. Kopfschmerz.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eichhorn, Georg, 26 Jahre. Chronische (interstit.?) Nephritis.

Datum	Harn: Menge	spez. Gew.	NaCl %	Gesamt-NaCl	Eiweiß p. M.	Nahrung: Menge (Flüssigkeit)	Gesamt-NaCl	Differenz d. NaCl-Ein- und Ausfuhr	Ödeme NaCl %	Körpergewicht	Bemerkungen: Kost. Versuche	Therapie	Verlauf
										7. V.			
11.—12. V.	1570	1016	0,3	4,71	0,7	3500	5,6	— 0,89	—	66,7	Milch	Bettruhe	
12.—13.	1700	1017	0,28	4 76	0,8	3500	4,9	— 0,14	—	—	„	„	
13.—14.	1700	1016	0,31	5,27	0,7	3500	4,9	+ 0,37	—	—	„	„	
										14. V.	„		
14.—15.	**1450**!	1019	**0,5**	**7 25**	0,5	**4100**	4,915 + 15 = **19,92**	— 12,67	—	65,3	+ 15 g NaCl Milch	„	Keine
15.—16.	**2130**!	1018	**0,95**	**20,24**	0,5	**3400**	4,51 + 15 = **19,51**	+ 0,73	—		+ 15 g NaCl	„	Ödeme
										16. V.			
16.—17.	**2010**!	1016	**0,8**	**16,08**	0,8	**3000**	4,2	+ 11,88	—	66,7	Milch	„	
17.—18.	1420	1015,5	0,36	5,11	1,2	3000	4,5	+ 0,61	—		„	„	
										18. V.			
18.—19.	1120	1018	0,23	2,58	0,8	2500	2,25	+ 0,33	—	65,9	„	„	

Tabelle XI.

Schmidt, Robert, 31 Jahre (Little'sche Krankheit. Encephalitis). Nephritis chronica (saturnina?)

12.—13. VI. früh	1750	1015	0,79	13,825	1,0	2500	3,75	+ 10,08	—	60,0	Milch	Bettruhe	Lider etwas geduns.
13.—14.	1960	1010,5	0,65	12,74	0,9	3000	4,5	+ 8,24	—	—	„	„	
14.—15.	1690	1014	0,45	7,595	0,7	2500	4,0	+ 3,6	—	—	„	„	
15.—16.	**1490**!	1018,5	**0,76**	**11,324**	0,6	2700	3,532 + 15 = **18,532**	— 7,21	—	61,5	15 g NaCl vom 15. früh bis abds.	„	
16.—17.	**1300**	1017	**0,85**	**11,05**	0,7	2700	4,51	+ 6,54	—	61,2	Milch	„	Keine
17.—18.	1610	1013,5	0,55	8,86	0,6	2500	4,5	+ 4,36	—	—	„	„	Ödeme
18.—19.	1160	1019	0,68	7,89	0,7	3000	5,4	+ 2,49	—	60,1	„	„	
19.—20.	1050	1021	0,74	7.77	0,7	3000	4,8	+ 2,97	—	—	„	„	•
20.—21.	Tagharn 730	1019,5	0,78	5,69	= 8,41	1,0	3000	4,8	+ 3,61	—	—	„	4 Stunden aufgestanden
	Nachtharn 400	1018,5	0,68	2,72									

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Status 11. Juni. Diplegia spastic. Herz: hypertrophisch (?). Hochgradige Blutdrucksteigerung (165 Gärtner). Periphere Arteriosklerose. Keine Ödeme. Keine Retinitis. Harn: 2 ‰ Eiweiß: Blutkörperchen, spärliche hyaline Zylinder.

Während 17tägiger Beobachtung sinkt Eiweißmenge auf 0,4 ‰. Sonst unverändert. Obstipation (s. Tab. XI S. 507).

Besprechung des Falles. Auf kochsalzarme Kost erfolgt zunächst reichliche Mehrausscheidung von NaCl, die sich am 3. Tage dem Gleichgewicht nähert.

Nach 15 g Zulage 1. erhebliches Absinken der Wasserausfuhr für 48 Stunden, 2. beträchtliches Steigen prozentualer und gesamter Salzmenge am selben und folgenden Tage. Die am Versuchstage noch zurückbehaltenen Chlorreste werden am folgenden Tage ausgeschieden. An den nächsten Tagen besteht noch vermehrte Chlorausschwemmung. Erst nach 48 Stunden tritt geringe Harnvermehrung ein.

Es zeigt dieser Fall also vollkommen gegensätzliches Verhalten von NaCl- und Wasserabgabe.

12. Fall. Beim 19jährigen Arthur B. wurde vor einem Jahre zufällig Nierenentzündung festgestellt. Er begab sich damals in ein Krankenhaus, von wo er nach mehreren Monaten gebessert entlassen wurde. Nie Ödeme. Potator. Wegen Schmerzen in der Nierengegend kommt er am 30. Juni in die Klinik.

Aufnahmebefund: Kräftiger Mann, frei von Ödemen. Leichte doppelseitige Spitzenaffektion. Herz: nach links vergrößert. Musikalisches systolisches Geräusch. 2. Aortenton klingend, akzentuiert. Arterienwand verdickt. Blutdruck: vermehrt (160 R.-R.). Harn: eiweißhaltig, verhältnismäßig reichlich hyaline und granulierte Zylinder. Menge, je nach Flüssigkeitszufuhr, 1—3 l.

Verlauf: ohne wesentliche Veränderung, frei von subjektiven Beschwerden am 23. Juli entlassen (s. Tab. XII S. 509).

Besprechung: In der Vorperiode überschüssige Kochsalzabgabe bei schwankender Wassermenge und proz. Konzentration.

Nach 10 g NaCl-Zulage: der vermehrten Wasseraufnahme entsprechende Harnvermehrung, Steigerung der ges. und proz. Salzausscheidung. So wird an diesem Tage schon die gesamte Zufuhr (bes. da Durchfall eintritt) ausgeschieden. Am nächsten Tage anhaltende Harnvermehrung und überschüssige Chlorelimination.

Chlorgleichgewicht wird in diesem Falle während der Versuchsdauer überhaupt nicht wieder erreicht.

Der 13. Fall betrifft einen 47jährigen Arteriosklerotiker, Franz B. Er war schon einmal in diesem Jahre wegen Nierenentzündung im Kranken-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle XII.

Butzek, Arthur, 19 Jahre. Chronische Nephritis.

Datum	Harn: Menge	Harn: spez. Gew.	Harn: NaCl %	Harn: Gesamt NaCl	Harn: Eiweiß p. M.	Nahrung: Menge (Flüssigkeit)	Nahrung: Gesamt-NaCl	Differenz zwischen NaCl Ein- und Ausfuhr	Ödeme NaCl %	Körpergewicht	Bemerkungen: Kost, Versuche	Bemerkungen: Therapie	Bemerkungen: Verlauf
30. VI. bis 1. VII.	2070	1016	0,61	12,627	0,9	3500	5,6	+ 7,03	—	67,7	Milch	Bettruhe	
1.—2. VII.	1780	1017,5	0,7	12,46	0,6	4000	6,8	+ 5,66	—	—	„	„	
2—3.	1430	1019,5	0,68	9,72	0,6	3500	5,25	+ 4,47	—	—	„	„	
3.—4.	1180	1023	0,81	9,56	0,6	3500	3,5	+ 6,06	—	—	„	„	
4.—5.	**1690**!	1021	**0,96**	**16,224**	0,5	**4700**	6,755 + 10 = **16,755**	— 0,53	—	—	+ 10 g NaCl 4. abends 6 bis ab. 9 Uhr	„	Durchfall 2 ×
5.—6.	**1520**!	1019,5	**0,85**	**12,92**	0,5	**3000**	4,5	+ 8,42	—	—	Milch	„	
6.—7.	1170	1020	0,8	9,36	0,7	2500	5,5	+ 3,86	—	67,5	„	„	
7.—8.	1400	1021	0,7	9,80	0,8	3500	5,25	+ 4,55	—	—	„	„	

Tabelle XIII.

Borkenhagen, Franz, 47 Jahre. Nephritis chron. (alcoh.). Debilitas cordis (hypertrophic.?) Arterioskl.

Datum	Harn: Menge	Harn: spez. Gew.	Harn: NaCl %	Harn: Gesamt NaCl	Harn: Eiweiß p. M.	Nahrung: Menge (Flüssigkeit)	Nahrung: Gesamt-NaCl	Differenz zwischen NaCl Ein- und Ausfuhr	Ödeme NaCl %	Körpergewicht	Bemerkungen: Kost, Versuche	Bemerkungen: Therapie	Bemerkungen: Verlauf
mittags 23.—24. V.	2070	1011,5	0,48	9,936	Spuren	2500	4,0	+ 5,936	—	61,7	Milch	Bettruhe	Keine Ödeme
24.—25.	2060	1009	0,3	6,18	Opalesc.	3000	4,5	+ 1,68	—	—	„	„	„
25.—26.	2050	1011	0,215	4,41	„	3000	4,8	+ 0,39	—	—	„	„	„
26.—27.	**1650**!	1016	**0,475**	**7,84**	„	**3400**!	4,21 + 15 = **19,21**	**— 11,37**	—	61,8	+ 15 g NaCl	„	„
27.—28.	**2100**!	1011	**0,54**	**11,34**	„	**3000**!	3,01 + 15 = **18,01**	**— 6,67**	—	—	+ 15 g NaCl	„	„
28.—29.	2040!	1013	**0,65**	**13,26**	„	2700	4,005	**+ 9,26**	—	—	Milch	„	„
29.—30.	2170	1007	0,23	4,99	„	3200	4,205	+ 0,79	—	—	„	„	„
30.—31.	2110	1009	0,2	4,22	„	3200	4,505	— 0,28	—	—	„	„	„
											+ 0,3 Digit.	30. II. nachm. 0,2 Dig. 31. früh 0,1 Dig	„
31.—1. IV.	2160	1009,5	0,2	4,32	„	2900	3,76	+ 0,56	—	4. VI. 62,6	Milch	—	„

Kein Durchfall.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

haus behandelt. Keine Ödeme. Kommt wegen Kopfschmerzen in die Klinik. Trinker.

Aufnahmebefund 19. Mai. Arteriosklerotiker. Leichte Spitzenaffektion. Keine Ödeme. Herz: hypertrophisch und dilatiert. Puls mäßig gespannt. Urin: 0,4 ‰ Eiweiß. Spärliche hyaline und granulierte Zylinder, einzelne Zellen. Keine Ödeme.

28. Mai. Herz kleiner. Urin: Spuren Eiweiß, spärliche hyaline Zylinder.

30. Mai. Blutdruck: 135 (Gärtner!).

Bis zur Entlassung, 9. Juni, steigt der Blutdruck. Urin: dauernd Spuren Eiweiß (s. Tab. XIII).

Besprechung: Schnell eintretendes Chlorgleichgewicht in der Vorperiode. Im Versuche werden in 2×24 Stunden 30 g NaCl zugelegt. Darauf erfolgt erhebliche Wasser- und Chlorretention am 1. Tage, am 2. Tage normale Harnmengen, jedoch ohne annähernd ausreichende Chlorausscheidung. Es bleiben etwa 18 g NaCl in 2 Tagen retiniert, dagegen nur einige 100 ccm Wasser.

Am 3. Tage steigt die vom 1. Tage an erhöhte prozentuale Salzausgabe noch weiter, so daß bei normalen Urinmengen etwa die Hälfte des zurückgehaltenen Kochsalzes im Harn erscheint. Der Rest bleibt im Körper, denn am 29. tritt Chlorgleichgewicht ein. Dies wird ebensowenig wie die Harnmenge durch Digitalis beeinflußt. Es liegt hier also anscheinend eine stärkere Schädigung der Wasser- und etwas geringere der Chlorausfuhr vor.

Schließlich sei kurz ein Fall von arteriosklerotischer Nephritis mit urämischen Erscheinungen und Herzschwäche erwähnt, der nur wenige Tage untersucht werden konnte.

Fall 14. Hermann B., 55 Jahre. Wiederholt krank. Seit 1 Jahre kurzatmig bei Anstrengung; Druck in der Herzgegend. In letzter Zeit Zunahme der Beschwerden, abends Füße geschwollen, Kopfschmerz.

Status 22. Mai: Cyanose, Dyspnoe. Adipositas. Unterschenkelödem. Stauungsbronchitis. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Zentrale und periphere starke Arteriosklerose. Blutdruck: 220 R.-R. Puls regelmäßig, beschleunigt. Urin 0,5 ‰ Eiweiß, spärliche hyaline Zylinder.

Bis 25. Mai etwas Besserung. 25.—29. Versuch. 28. u. 29. Verschlechterung, Blutdruck 190—195 (Gärtner!), Erbrechen.

Am 31. Mai starke Depression. Auf Wunsch entlassen (s. Tab. XIV).

Besprechung des Falles: Wir begegnen hier demselben Verhalten wie früher bei Herzkranken, mit Besserung der Zirkulation tritt Steigen der Diurese und der Chlorausscheidung ein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle XIV.

Bürgel, Hermann, 55 Jahre. Hypertroph. et debilit. cordis. Nephritis chron. (arteriosklerot.?) Arteriosklerose.

Datum	Harn				Nahrung		Differenz der NaCl-Ein- und Ausfuhr	Ödeme NaCl %	Körpergewicht	Bemerkungen		
	Menge	spez. Gew.	NaCl %	Gesamt-NaCl	Eiweiß p. M.	Menge (Flüssigkeit)	Gesamt-NaCl			Kost, Versuch	Therapie	Verlauf
25.—26. VI.	1300	1014	0,52	6,76	0,5	2700	4,005	+ 2,76	—	22. V. 81,9	Milch	Bettruhe 0,3 Dig. + 0,9 Coff.	Leichtes Gesichtsödem.
26.—27.	1510	1013	0,50	7,55	0,4	2100	2,8	+ 4,75	—	—	„	0,2 Dig. + 0,8 Coff. pur. + 0,3 Coff. n.-b.	Weniger Gesichtsödem, urämische Erscheinungen.
27.—28.	710	1014	0,55	3,91	0,6	1700	1,805	+ 2,105	—	28. V. früh 77,6	„		
28.—29.	710	1020	0,25	1,775	0,4	2300	3,207	— 1,432	—	—	„	0,2 Dig. + 0,8 Coff. pur.	Zunehmende urämische Erscheinungen, Erbrechen.

Die geringe Chlorretention am letzten Tage ist nicht im Sinne Bohne's für das Eintreten von Urämie verantwortlich zu machen, sondern sie ist abhängig von der Verschlechterung der Zirkulation (Sinken der Harnmenge, der proz. und ges. NaCl-Ausscheidung, Steigen des spez. Gewichts).

Trotz der in jedem Falle (bes. bei Nierenkranken) vorhandenen Eigenheiten dürften wohl eine Reihe allgemeiner Schlüsse aus unseren Beobachtungen berechtigt sein.

1. Auf der Höhe der Pneumonie kann durch vermehrte Chlorzufuhr keine Steigerung der Ausfuhr erzielt werden. Die Ursache der NaCl-Retention liegt nicht in primärer Wasserretention, sondern in den Eigenschaften der Gewebe und des pneumonischen Exsudats, wie das Verhältnis der Wasser- zur Chlorausscheidung in unserem Falle lehrt.

2. Bei exsudativen Entzündungen (Pleuritis) kann im akuten Stadium die Chlorausscheidung normal sein.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Selbst vermehrte NaCl-Zufuhr braucht nicht zur Retention zu führen. Sie kann vielmehr diuretisch wirken. Probepunktion kann die Resorption des Kochsalzes aus dem Exsudat anregen, während Diuretin nur auf die Wasserausscheidung wirkt.

3. Bei Herzkranken ist die Wasser- und Chlorausfuhr allein abhängig von der Zirkulation. Die Ausfuhr beider Stoffe kann aber unabhängig voneinander stattfinden. NaCl-Zulage braucht auch bei gleichzeitigen Ödemen nicht zur Wasserretention zu führen; vielmehr kann Kochsalzzufuhr chlor- und wassertreibend wirken.

4. Der Chlorgehalt von nicht nephritischen Exsudaten, Transsudaten und Ödemen ist häufig erheblich höher als von Ödemen Nierenkranker.

5. Die Stauungsniere vermag hohe prozentuale und gesamte Chlorausscheidung zu bewältigen.

6. Nierenkranke mit Herzinsufficienz verhalten sich wie dekompensierte Herzkranke.

7. Bei den übrigen Nierenkranken sind die Verhältnisse wechselnd. Meist konnten wir gute Chlorausscheidung feststellen. Die Chlorausfuhr erwies sich in den meisten Fällen, oft in weitgehendster Weise, unabhängig von der Wasserausscheidung.

Bei akuter Nephritis mit Ödemen konnten wir durch Chlorzulage vermehrte Kochsalz- und Wasserausfuhr herbeiführen. Kurz darauf sahen wir bei demselben Kranken ohne Ödeme verlangsamte NaCl- bei guter Wasserausscheidung.

Bei chronischer parenchymatöser Nephritis sahen wir bald sehr gute, bald gute, nur selten verlangsamte Kochsalzausscheidung bei normaler Wasserelimination. Auch hier konnten wir einmal chlortreibende Wirkung der Kochsalzzulage feststellen.

Bei chronisch-interstitieller Nephritis sahen wir ebenfalls meist gute Kochsalzausscheidung.

In einzelnen Fällen bestand allein verschlechterte Wasserausfuhr bei guter Kochsalzdiurese oder Störung der Wasser- und Kochsalzausfuhr.

9. Aus dem Chlorausscheidungsvermögen der Niere läßt sich kein Schluß auf die Schwere und Art der Nierenkrankheit ziehen.

10. Die primäre Kochsalzretention als Ursache der Ödeme scheint uns nicht erwiesen, vielmehr sprechen viele unserer Befunde gegen diese Anschauung. Wahrscheinlich bilden Gefäßveränderungen meist die Grundlage für die Entwicklung der Ödeme. Eine wichtige Rolle spielen Gefäßverän-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

derungen sicher bei gewissen chronischen, hochgradigen, durch therapeutische Maßnahmen schwer zu beeinflussenden Ödemen Herz- und Nierenkranker.

11. Schädigungen als Folge der Kochsalzzulage haben wir nicht gesehen.

12. Die moderne Forderung der salzarmen Nahrung, soweit sie nur auf das angeblich gesetzmäßig (oder häufig) verminderte Salzausscheidungsvermögen der Niere Rücksicht nimmt, ist nach unseren Untersuchungen meist durchaus unberechtigt, vielleicht sogar mitunter unrichtig. Versteht man aber unter salzarmer Kost eine möglichst schonende Nahrung (reichlich Fett und Kohlehydrate, wenig Eiweiß und reizende Substanzen mit dadurch verminderter Wasserzufuhr), so können wir darin nur einen neuen Namen für eine alte Sache sehen.

Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXVII.

Aus der medizinischen Klinik zu Breslau
(Dir. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell).

Tabes dorsalis, Erkrankungen der Zirkulationsorgane und Syphilis.

Von

Marine-Stabsarzt **Dr. Max Rogge,**
kommandiert zur Klinik

und

Privatdozent **Dr. Eduard Müller** - Breslau.

Obwohl das Zusammentreffen von Tabes dorsalis mit Erkrankungen der Zirkulationsorgane, insbesondere mit Aortenaneurysma und Aorteninsufficienz, viel erörtert und hinreichend bekannt ist, scheint es doch, daß Häufigkeit und klinische Bedeutung dieser Kombination noch erheblich unterschätzt werden. Zunächst ist es eine bemerkenswerte, aber wenig beachtete Tatsache, daß meist eine der beiden Erkrankungen das Symptomenbild völlig beherrscht. So kommt es wohl, daß die Tabes oder die Herz- bzw. Gefäßerkrankung, je nachdem der Patient den Internen oder den Neurologen aufsucht, leicht der Beobachtung entgeht. Findet man z. B. als genügende Grundlage der subjektiven Beschwerden sinnfällige Zeichen einer Aorteninsufficienz, so bedarf es besonderer Aufmerksamkeit, um eine gleichzeitige beginnende bzw. rudimentäre Tabes nicht zu übersehen, die sich vielleicht nur objektiv durch die Lichtstarre der entrundeten und differenten Pupillen und durch Aufhebung der Achillessehnenreflexe verrät. Wenn andererseits im Rahmen eines ausgesprochenen Krankheitsbildes von Tabes dorsalis die subjektiven Symptome von seiten des Herzens bzw. der Gefäße nur geringfügig sind oder gar, wie das z. B. gar nicht selten selbst bei schwerer Aorteninsufficienz vorkommen kann, lange Zeit völlig fehlen, so ist eine genaue perkussorische und auskultatorische Untersuchung der Brustorgane nötig, um das komplizierende

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herz- bzw. Gefäßleiden rechtzeitig zu erkennen. In Fällen von Tabes mit Aortenaneurysma können sogar die üblichen physikalischen Untersuchungsmethoden versagen, so daß erst die Durchleuchtung des Brustkorbes mit Röntgenstrahlen darüber Aufschluß gibt. Aus denselben Gründen müssen auch die Statistiken der pathologisch-anatomischen Institute über diese Kombination mit großen Fehlerquellen rechnen. Wenn der klinische Beobachter bei Erkrankungen des Gefäßapparates die Diagnose der gleichzeitigen rudimentären Tabes nicht gestellt hat, so unterbleibt eben gewöhnlich die Eröffnung des Wirbelkanals; außerdem wird für den Nachweis einer beginnenden Hinterstrangerkrankung das bloße Auge oft kaum genügen. Wir zweifeln deshalb kaum, daß man überall, wo man auf die Wechselbeziehungen zwischen Tabes dorsalis und organischen Erkrankungen der Kreislauforgane in jedem einzelnen Fall von Herz- bzw. Gefäßerkrankung einerseits und Hinterstrangdegeneration andererseits genauer achtet, eine überraschende Häufigkeit des Zusammentreffens finden wird. Wir haben z. B. im Wintersemester 1905/06 allein in der Männerpoliklinik unter 22 neu zugehenden Fällen von Tabes dorsalis 8mal — also in über $^1/_3$ der Gesamtzahl — deutliche Kennzeichen eines organischen Herz- oder Gefäßleidens feststellen können. Wir wollen zugeben, daß dieser Prozentsatz im allgemeinen zu hoch ist; vielleicht haben hier zufällige Momente eine Rolle gespielt. An der Hand unseres gesamten klinischen Materials müssen wir aber die Häufigkeit des Zusammentreffens tabischer Symptome mit ausgesprochenen organischen Herzfehlern bzw. Aortenerkrankungen auf mindestens 10% veranschlagen. Schon aus dieser Häufigkeit erhellt die klinische Bedeutung der genannten Kombination. Sie spricht sicherlich nicht für einen zufälligen, sondern mehr für einen tieferen, ursächlichen Zusammenhang, d. h. für die Entstehung auf der gemeinsamen Grundlage gleicher Schädlichkeiten. Die klinische Bedeutung dieses Zusammentreffens erschöpft sich nun keineswegs in wertvollen Fingerzeigen für die Pathogenese; sie liegt auch darin, daß solche Kombinationen nicht nur rein symptomatologisch, sondern auch prognostisch und therapeutisch und damit „praktisch" wichtig sind (s. u.). Wir sind deshalb der Aufforderung unseres Chefs, das große Material unserer Klinik in dieser Hinsicht zu sichten, gerne gefolgt und berichten hiermit über eine Reihe auserwählter Fälle sowie über einige Schlußfolgerungen, die sich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daraus ergeben. Gleich im voraus möchten wir bemerken, daß uns langatmige Auseinandersetzungen über die heißumstrittene und noch immer ungelöste Frage nach den Beziehungen der Syphilis zu beiden Erkrankungen durchaus ferne liegen. Wir beschränken uns darauf, auf eine Reihe klinischer Gesichtspunkte hinzuweisen, die sich beim Überblick über unser Material wohl jedermann aufdrängen.

Das Material, auf das wir uns stützen, besteht aus **24 auserwählten Fällen,** die wir zum größten Teil selbst gesehen und untersucht haben. Die Zahl dieser Beobachtungen würde sich

Laufende Nr.	Geschlecht	Alter		Initialerscheinungen		Be-
		z. Zt. der klinischen Beobacht.	bei Krankheitsbeginn	von seiten des Zirkulationsapparates	von seiten des Nervensystems	am Zirkulationsapparat
1. C. B.	m.	39 J.	37 J.		Lanzinierende Schmerzen, Blasenstörungen.	Herz nach links und oben verbreitert; hebender Spitzenstoß; Pulsus celer et altus. Lautes diastol. Aortengeräusch. Diag.: Aorteninsuffizienz.
2. J. Sch.	m.	35 J.	24 J.		„Magenkrämpfe", später lanzinierende Schmerzen, zuletzt Erschwerung der Stuhl- und Harnentleerung.	Herz nach oben u. links verbreitert; stark hebender Spitzenstoß: Pulsus celer et altus. Dämpfung über ob. Sternum; daselbst zwei laute Geräusche. Diag.: Aorteninsuffizienz u. Stenose; Aortenaneurysma (auch röntgenologisch).
3. A. Sk.	m.	42 J.	27 J. (?)	Seit kurzem Herzklopfen.	Seit 15 Jahren „Kopfkrämpfe" und „Nervosität"; seit kurzem „Magenkrämpfe".	Cor magnum; beschleun. regelm. Aktion: unreiner II. Aort.-Ton: lebhaftes Pulsieren der recht. Subclavia; sternale Dämpfung; Arterienrigidität: Pulsus celer et altus. Diag.: Aortenaneurysma (auch röntgenologisch.
4. G. H.	m.	34 J.	33 J.	Seit ½ Jahr Herzklopfen.	Seit 1 Jahr Magenkrisen; seit ½ Jahr Blasenbeschwerden.	Verbreit. Herzdämpfung; leises diastol. Aortengeräusch. Röntgendurchleuchtung erg. verbreiterten Aortenschatten. Diag.: Aortensklerose u. Aorteninsufficienz.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wesentlich erhöhen, wenn wir einmal bei älteren Tabeskranken die gleichzeitige Arteriosklerose und dann auch leichtere Veränderungen am Gefäßapparat (wie unreine oder klappende Töne) sowie gewisse vielleicht funktionelle Störungen, wie reine, aber dauernde Pulsbeschleunigungen berücksichtigt hätten.

Um eine gute Übersicht zu ermöglichen, geben wir zunächst unser Material in Form der nachstehenden Tabelle wieder; auf einzelne Fälle, die eine besondere Berücksichtigung verdienen, kommen wir späterhin ausführlicher zurück.

fund		Lues	Sonstige Schädlichkeiten	Besonderheiten
am Nervensystem	an den übrigen Organen			
Lichtstarre, differente Pupillen; fehlende Sehnenreflexe an den Beinen; Hypotonie; Romberg +; Rumpfanästhesien.		Mit 24 Jahren Geschwür am Penis. Keine Hg-Kur. Frau 1 Abort.	Als Kind Typhus (?). Kein Gelenkrheumatismus.	
Verzogene lichtstarre Pupillen. Fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe.	Rektumstenose.	Mit 20 Jahr. Vorhautgeschwür (kein Ausschlag?) 3—4 Jahre später eine Hg-Kur. Frau steril.	Kein Gelenkrheumatismus.	Bis zuletzt guter Bergsteiger.
Rechte Pupille lichtstarr, linke fast lichtstarr, l. > r. Erloschene Patellarrefl. Leichte Blasenstörungen. Tabischer Plattfuß beiders.		Mit 22 Jahren Lues; 1 Hg-Kur. Frau 2 Aborte.	Kein Gelenkrheumatismus.	
Rechte Pupille > linke; beide lichtstarr, die linke entrundet. Gesteigerte Patellarrefl. Hypotonie! Romberg +; kein Babinski, keine paralyt. Symptome.		Mit 20 Jahren Ulcus am Penis; keine spez. Kur.	Nie Gelenkrheumatismus.	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laufende Nr.	Geschlecht	Alter		Initialerscheinungen		Be-
		z. Zt. der klinischen Beobacht.	bei Krankheitsbeginn	von seiten des Zirkulationsapparates	von seiten des Nervensystems	am Zirkulationsapparat
5. O. W.	m.	36 J.	35 J.	Seit $^3/_4$ Jahr Herzklopfen.	Seit $^1/_2$ Jahr Blasenstörungen.	Beschleunigte Herzaktion; unreiner I. Ton an der Spitze; auffallend rigide Radialarterien! Diag.: Arteriosklerose mit Beteiligung des Herzens.
6. H. Sch.	m.	41 J.	41 J.	Seit 6 Wochen Atembeschwerden.		Großes Herz! Zwei Aortengeräusche (diastol. > systol.). Diag.: Aorteninsuffizienz — Stenose.
7. W. M.	m.	27 J.	27 J.	Seit kurzem Stechen in Brust und Rücken, Husten und Auswurf.		II. Aortenton akzentuiert; unregelmäßige Herzaktion; Pulsus celer. Röntgendurchleucht.: o. B. Diag. Myokarditis.
8. E. L.	w.	43 J.	33 J.	Seit 10 J. Herzbeschwerden.	Seit 1 Jahr „ziehende“ Beinschmerzen. Gürtelgefühl. Blasenstörungen. Starke Vergeßlichkeit, leichte Gemütserregbarkeit.	Herz nach links verbreit.; hebender Spitzenstoß; akzent. II. Aort.-Ton. Voller gespannter Puls (ohne Album. im Urin). Diag.: Aortensklerose.
9. G. Sch.	m.	49 J.	46 J.		Seit 3 Jahren Brust- und Rückenschmerzen, wiederholt Doppeltsehen; seit 2 Jahren Impotenz.	Großes Herz (auch röntgenologisch) und Aortendilatation. Leise Töne, unregelmäßige Aktion; kleiner Puls; systol. Spitzengeräusch. Diag.: Myokarditis; cyl. Erweiterung der Brustaorta.
10. Fr. B.	m.	35 J.	35 J.		Vor 1 Monat im Anschluß an schwere körperl. Arbeit allmählich zunehmende Schwäche der linksseitigen Extrem. mit Ameisenkriebeln u. Sprachstörung bei freiem Sensorium.	Großes Herz. Lautes diastol. und leises systol. Aortengeräusch. Pulsus celer. Diag.: Aorteninsuffizienz und Stenose.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fund				
am Nervensystem	an den übrigen Organen	Lues	Sonstige Schädlichkeiten	Besonderheiten
Lichtstarre Pupillen. Erloschene Patellar- und Achill.-Reflexe. Romberg +.		Mit 23 Jahren Geschwür am Penis.	Potus und Rauchen negiert.	
Rechte Pupille > linke; Patellarrefl. erloschen; Hypotonie.		Mit 25 Jahr. Lues. Frau 2 Aborte.	Vor 8 Jahren Gelenkrheumatismus.	
Rechte Pupille > linke; rechte reagiert träger auf Licht als linke. Stark gesteigerte Patellar- und Achill.-Reflexe, dabei Hypotonie! Lebhafte Bauchdeckenreflexe.	Alte Unterschenkelgeschwürsnarben links.	Mit 22 Jahr. Lues.		
Rechte Pupille > linke; beide völlig lichtstarr und fast konvergenzstarr. Blasenstörungen. Trotz starker Beinhypotonie sehr lebhafte Patell.- und Achill.-Reflexe. Kältehyperästhesie an Unterschenkeln und Füßen. Gürtelgefühl usw. Psychische Veränderungen.	Narbe im linken Gaumenbogen.	2 mal verheirat. In der 1. Ehe 1 Frühgeburt, 2 Aborte. In der 2. Ehe 2 Aborte. Kein normaler Partus. Hautausschlag während 1. Ehe.	Mit 18 Jahr. Typhus. Vor 5 Jahren einige Zeit starker Potus.	1. Mann tuberkulös, starb an Meningitis. 2. Mann leidet an Rheumatismus. Nervöse Belastung (auch Geisteskrankheit).
Neurasthen. Allgemeinzustand. L. auf Licht träge reag. Pupille > als rechte. Schwache Patellar- und Achill.-Reflexe. Blasenstörungen. Fleckweise Rumpfhyp.- bzw. -anästhesien. Gürtelgefühl.	Leukoplakie im Nacken. Bohnengroße harte indolente Drüsen in Leistenbeugen. Kleinere Drüsen in d. Ellenbeugen und Achselhöhlen. Thrombose der Ven. crural. sin. Beiderseits infiltrierend. Prozeß in den Lungenspitzen; stärkerer Hilusschatten rechts.	Mit 37 Jahren Lues; damals 1. Schmierkur; 2. mit 48 Jahren.	Mit 19 Jahr. Ulcus molle, mit 24 Jahr. Gonorrhöe. Früher starker Raucher u. Potator.	
Refl., Pupillenstarre; l. > r. Harnretention. L. spastische Parese inkl. Facialis (Thrombose?)		?		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laufende Nr.	Geschlecht	Alter z. Zt. der klinischen Beobacht.	Alter bei Krankheitsbeginn	Initialerscheinungen von seiten des Zirkulationsapparates	Initialerscheinungen von seiten des Nervensystems	Befund am Zirkulationsapparat
11. J. H.	m.	37 J.	34 J.	Seit 1 Jahr Gefühl, „daß das Herz stärker arbeitet“.	Seit 3 Jahr. „Beinschmerzen“, Gürtelgefühl, Kopfweh, Blasenstörungen, Unsicherheit beim Gehen.	Großes Herz; stark hebender Spitzenstoß. Lautes systol. u. leises diastol. Aortengeräusch (auch über ob. Sternum). Pulsus celer; rigide Arterien. Diag.: Aortensklerose mit Aorteninsufficienz u. Arteriosklerose.
12. G. M.	m.	48 J.	38 J.	Seit 2 Jahren Herzklopfen, Kurzatmigkeit, zeitweise Anschwellung der Beine.	Seit 10 Jahren rheumat. Gliederschmerzen, seit ½ Jahr Gürtelgefühl.	Großes Herz, namentl. nach links; stark heb. Spitzenstoß. Über ob. Sternum zwei Geräusche. Röntgen: breiter Aortenschatten. Diag.: Aortensklerose mit Dilatation d. Aorta. Aorteninsufficienz und Stenose.
13. H. B.	w.	46 J.	45 J.	Seit 1 Jahr Herzklopfen, Atemnot, Beinödeme.	Seit 1 Jahre Blitzschmerzen, Unsicherheit beim Gehen, Parästhesien, Sehschwäche links, Doppeltsehen.	Sehr großes Herz. Über Aorta u. ob. Sternum kurzes systol. u. langgezogenes diastolisches Geräusch. Autopt. Diag.: Aortensklerose, Aorteninsufficienz u. Stenose. Circumskript. Aortenaneurysma. Degeneratio adipos. gravis myocardii.
14. R. P.	m.	55 J.	30 J.		Vor 25 Jahr. Blitzschmerzen in den Beinen; seit d. Zeit r. Pup. > linke und r. Ptosis. Seit 4 J. wesentl. Verschlechterung, Schwäche, unsicherer Gang, Parästhesien, Gürtelgefühl, Blasen- und Mastdarmstörungen, Doppeltsehen.	Herz namentl. nach links groß; stark heb. Spitzenstoß. Über Aorta zwei Geräusche. Pulsus celer et altus; frequens. Rigide Radialarterien. Diag.: Aorteninsufficienz u. Stenose. Arteriosklerose.
15. A. B.	m.	42 J.	25 J.	Seit 5 Jahren Brennen in der Brust und Kurzatmigkeit.	Seit ca. 17 Jahren rheumatoide Schmerzen bei Witterungswechsel; seit 2 Jahr. Rückenschmerzen, seit kurzem Gehstörungen und Harnbeschwerden.	Großes Herz. Lautes diastol. Aortengeräusch, dumpfer I. Ton. Pulsus celer. Diag.: Aorteninsufficienz.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fund		Lues	Sonstige Schädlichkeiten	Besonderheiten
am Nervensystem	an den übrigen Organen			
Enge, sehr träge reagier. Pupillen. Erloschene Patell.- und Achill.-Reflexe. Romberg +. Deutliche Bein-, leichte Armataxie. Anästhet. Rumpfflecke.	Am linken Unterschenkel braun pigment. Geschwürsnarben. Große, derbe Leber.	Mit 22 Jahren selbstheilendes Geschwür am Penis	Starker Raucher; nie Gelenkrheumatismus.	
Pupillen entrundet, r. < l., lichtstarr. Optikusatrophie beiders. Fehlende Sehnenreflexe an den Beinen. Leichte Extremitätenataxie.		Mit 22 Jahren Ulcus am Penis; keine Hg-Kur. Frau 1 Totgeburt, 8 Kinder, die größtentls. einen Hautausschlag hatten, keine gestorben.	Nie Gelenkrheumatismus.	
Sehr enge, lichtstarre Pupillen. Links Optikusatrophie. Romberg +. Starke Beinataxie; taumelnder Gang. Nur rechter Patellarreflex noch auslösbar. Grobe Sensibilitätsstörungen.	Hydrothorax.	2 Aborte im 3. Monat (mit 27 u. 29 Jahren).		
Rechte Pupille > linke; beide lichtstarr; schlechte Konvergenzreaktion. Rechts Ptosis und Internusparese. Fehlende Sehnenrefl. an d. Beinen. Hochgradige Ataxie; grobe Empfindungsstörungen. Harn- und Stuhlinkontinenz.		→	Als Soldat Tripper.	
Lichtstarre Pupillen. Fehlende Patellarreflexe. Gürtelgefühl; umschriebene Hyperästhesien.	Große, etwas derbe Leber. Zuletzt leicht. Ödeme und Spuren von Albumen.	? Mit 22 Jahren Schanker und l. operierter Bubo.	Mit 18 Jahr. Tripper.	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laufende Nr.	Geschlecht	Alter		Initialerscheinungen		Be-
		z. Zt. der klinischen Beobacht.	bei Krankheitsbeginn	von seiten des Zirkulationsapparates	von seiten des Nervensystems	am Zirkulationsapparat
16. E. Sch.	w.	53 J.	40 J.	Seit mehreren Jahren Herzklopfen, Kurzatmigkeit, später stenokardische Anfälle.	Seit 13 Jahren Parästhesien, später Unsicherheit in den Beinen, „Blasenkrämpfe“, Blitzschmerzen.	Diagnose: Aortenaneurysma; röntgenologisch erhebliche sackartige Ausbuchtung des Aortenbogens; außerdem Aortensklerose, Aorteninsufficienz; großes Herz.
17. A. H.	m.	58 J.	54 J.	Vor 4 Jahren während des Gelenkrheumatismus Herzklopfen und Rückenschmerzen; seit 1 Jahr wieder dieselben Beschwerden u. Ödeme.		Sehr großes Herz (bes. nach rechts); stark hebend. Spitzenstoß; leises systol. Geräusch; Puls klein, unregelm. Röntgenbefund: R. seitl. von Aorta im oberen Teil großer scharfbegrenzt. pulsierend. Schatten; bei schräger Durchleuchtung hier nach vorn circumskripte pechschwarze Prominenz. Diag.: Myokarditis; Aneurysma d. Art. anonyma; Aortensklerose; Mitralstenose?
18. E. Sp.	w.	37 J.	22 J.		Vor 15 Jahr. rheumatoide Schmerzen; vor 5 Jahr. schmerzlose Anschwellung des l. Kniegelenks ohne Bewegungsbehinderung; seit 2 Jahren Gedächtnisabnahme. Parästhesien. Gürtelgefühl; Abnahme des Sehvermögens. Doppeltsehen. Magenkrisen?	Lautes systol. Geräusch über oberem Sternum; laut klappend. II. Aortenton; I. Spitzenton unrein. Diag.: Aortensklerose.
19. K. Sch.	w.	48 J.	41 J.	Nie Herzbeschwerden.	Seit 7 Jahren lanzinierende Schmerzen; später Parästhesien, Gürtelgefühl, Schwäche und Unsicherheit in den Beinen; seit einigen Monaten kann Pat. weder gehen noch stehen.	Großes Herz (besonders nach rechts); diastol. Aortengeräusch; unregelmäß. Herzaktion; rigide Arterien. Diag.: Arteriosklerose und Aorteninsufficienz; Mitralstenose?
20. B. S.	m.	47 J.	30 J.		Seit 17 Jahren Magenkrisen (?), die vor ca. 8 Jahren verschwanden; seitdem Parästhesien und Gefühl von Völle u. Schwere im Leib.	Herzdämpfung nach oben verbreitert; leises diastolisches Aortengeräusch. Regelmäßiger kräftiger Puls. Diag.: Aorteninsufficienz.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Befund am Nervensystem	an den übrigen Organen	Lues	Sonstige Schädlichkeiten	Besonderheiten
Linke Pupille > rechte; bei guter Konvergenzreaktion die erstere lichtstarr, die letztere träge reagierend. An- bzw. hypästhet. Zonen am Rumpfe; lanzinierende Schmerzen, Blasen-Mastdarmstörung; erhalt. Sehnenreflexe. Romberg +.	Varicen an den Unterschenkeln.	?	In den 90er Jahren „Geschwür" am rechten Unterschenkel.	Tuberkulose in der Familie.
Refl. Pupillenstarre links; rechts sehr träge Lichtreaktion; Patellarreflexe fehlen; Romberg positiv; leichte Beinataxie.	Leichter allgem. Hydrops; starke Beinödeme; Gesichtscyanose.	? Frau 1 Abort	Vor 4 Jahren Gelenkrheumatismus (28 Wochen).	
Ungleiche Pupillen; Abducensparese rechts; Lichtstarre rechts; fehlende Patellarrefl.; ausgesprochene Bein-, leichte Armataxie; Hypotonie; Romberg positiv; grobe Empfindungsstörungen; Harnverhaltung; Demenz; Silbenstolpern; Tab. Artropathie des linken Kniegelenks. Diag. Taboparalyse.		? 1 Abort	Mit 22 Jahr. Typhus abdominalis	Mutter und 1 Schwester an Apoplexie verstorben.
Rechte Pupille entrundet, beide licht-, die rechte auch konvergenzstarr. Hochgradige Beinataxie und Hypotonie. Rumpf-, Hyp- bzw. Anästhesien. Grobe Empfindungsstörungen an den Beinen; fehlende Sehnenreflexe.	Anämie; Lippencyanose; harte Drüsen am Hals und in den Achselhöhlen.	?	←	Pat. war „Siebenmonatskind."
Rechte Pupille weit (Iridektomie. Cornealtrübungen; nach Scharlach!) Linke Pupille eng, lichtstarr. Fehlende Patellarreflexe. Gürtelförmige Rumpfanästhesie.	Drüsen in Achsel- und Leistenbeugen. Unterschenkelnarben. Große, leicht druckempfindliche Leber.	Mit 17 Jahren Ulcus penis. (Jodkalibehandlung).	Mehrmals Pneumonie. Nie Gelenkrheumatismus. Schwere körperliche Arbeit	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laufende Nr.	Geschlecht	Alter		Initialerscheinungen		Be-
		z. Zt. der klinischen Beobacht.	bei Krankheitsbeginn	von seiten des Zirkulationsapparates	von seiten des Nervensystems	am Zirkulationsapparat
21. J. L.	m.	42 J.	40 J.	Vor 2 Jahren Herzschmerzen, Luftmangel, Beinödeme.	Parästhesien an Händen und Füßen.	Herz groß (besonders nach links), hebend. Spitzenstoß; in Höhe der 3. Rippe diastol. Geräusch. Pulsus celer et altus; deutl. Kapillarpuls. Diag.: Aorteninsuffizienz.
22. B. Kr.	w.	47 J.	37 J.		Vor 10 Jahren beginnende Unsicherheit beim Gehen, Blitzschmerzen; vor 4 Jahren 8 Wochen lang plötzlich auftretende rechtsseit. Armlähmung; vor 3 Jahren plötzlich ebenfalls mehrere Wochen dauernde Lähmung des linken Armes. Vor 1 Jahre r. Ptosis. (Lähmungserscheinungen auf Jodkali schnell zurückgehend!) Zuletzt Gürtelgefühl, Blasenbeschwerden.	Etwas vergrößerte Herzdämpfung; Dämpfung auch über ob. Sternum; hebender Iktus; unreiner I. Aortenton, II. Aortenton, akzentuiert, klingend. Sehr rigide Carotiden, rechte beträchtlich erweitert. Röntgen: stark vorspringender Arcus aortae; deutl. Pulsation des l. Randes. Diag.: Aortenaneurysma; aneurysmat. Erweiterung der rechten Carotis; Arteriosklerose.
23. J. St.	w.	43 J.	39 J.	Vor 4 Jahren Stiche in d. linken Brustseite; Kopfschmerzen. häufiges Aufstoßen, gelegentl. Erbrechen. Darauf Besserung. Vor 3 Jahren häufige Beklemmungsgefühle auf der Brust, zuletzt stärkere Kurzatmigkeit.	Etwas später lanzinierende Schmerzen, darauf Gürtelschmerzen.	Großes Herz. Über Aorta langgezogenes diastol. und leises systol. Geräusch. Sternale Dämpfung. Röntgen: Mächtige Verbreiterung des Mittelschattens, besond. nach rechts. Diag.: Aorteninsuffizienz; zylind. Aortenaneurysma.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fund				
am Nervensystem	an den übrigen Organen	Lues	Sonstige Schädlichkeiten	Besonderheiten
Lichtstarre Pupillen.	Kleine, harte Achseldrüsen. Starke Beinvaricen.	? →	Mit 11 Jahr. Typhus. Nie Gelenkrheumatismus. Mit 22 Jahr. Tripper. Reichlicher Alkoholgenuß.	
Deutliche Bein-, leichte Armataxie. Romberg positiv. Lichtstarre Pupillen. Fehlende Sehnenreflexe an den Beinen. Sensibilitätsstörungen.	Myoma uteri.	? 1 Abort; keine Kinder.		Mann plötzlich an Herzschlag gestorben.
Rechte Pupille weiter als linke, beide lichtstarr. Grobe Empfindungsstörungen, auch fleckweise am Rumpfe. Achill.-Reflexe fehlen, ebenso der linke Patellarreflex. Parästhesien. Singultus. Neuropathischer Allgemeinzustand.	Wanderniere rechts. Enteroptose.	? 1 Totgeburt.	Mit 15 Jahr. Typhus.	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Laufende Nr.	Geschlecht	Alter		Initialerscheinungen		Be-
		z. Zt. der klinischen Beobacht.	bei Krankheitsbeginn	von seiten des Zirkulationsapparates	von seiten des Nervensystems	am Zirkulationsapparat
24. J. Fr.	m.	61 J.	61 J.		Etwa 5 Monate vor dem Tode aus scheinbar voller Gesundheit heraus Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung, Doppelsehen, rechts. Taubheit, Schlingbeschwerd., Zwangsweinen. Nach vorübergehender Besserung neuer Schlaganfall; außerdem Kopfweh, blitzartige Gelenkschmerzen, Blasenstörungen.	Kein wesentlicher perkussorischer Herzbefund, aber autoptisch. Aortenaneurysma.

Die **Ergebnisse** dieser tabellarischen Übersicht lassen sich nun hinsichtlich des objektiven Befundes an den Kreislauforganen dahin zusammenfassen, daß weitaus die häufigste Erkrankung, die sich mit Tabes dorsalis verband, ein Aortenfehler, und zwar die Aorteninsufficienz bzw. Aorteninsufficienz-Stenose, war. Die Kombination von Tabes und Aortenklappenfehlern fand sich in fast $^2/_3$ der Gesamtzahl aller Fälle (15:24). Dies entspricht durchaus früheren Literaturangaben, die stets von neuem das besonders häufige Zusammentreffen gerade dieses Klappenfehlers mit der Hinterstrangerkrankung betonen. Recht groß ist auch die Zahl der Aortenaneurysmen in unserer Statistik; sie überschreitet $^1/_3$ aller Fälle (9). Bemerkenswert ist, daß sich die letzteren niemals isoliert fanden, sondern stets in Verbindung mit anderweitigen schweren Erkrankungen des Gefäßapparates und zwar gewöhnlich mit der eben erwähnten Aorteninsufficienz. Meist lagen keine sackförmige, sondern mehr spindelförmige Erweiterungen vor nach Art jener stärkeren Dilatationen, wie man sie so häufig gerade bei Schlußunfähigkeit der Aortenklappen auf der Grundlage einer sog. Aortensklerose findet. In einzelnen Fällen handelt es sich um aneurysmatische Erweiterungen der Carotis bzw. Anonyma, sowie um die klinischen Erscheinungen einer reinen Myokarditis und um erhebliche Arteriosklerose in fast noch jugendlichem Alter (27 bzw. 35 Jahre).

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fund				
am Nervensystem	an den übrigen Organen	Lues	Sonstige Schädlichkeiten	Besonderheiten
Symptomenkomplex einer anfänglich rechtsseit., dann doppelseit. Brückenaffektion. Pupillen different, r. > l., eng; bei erhaltener Konvergenzreakt. völlig lichtstarr. Fehlende Achillessehnenreflexe, schwache Patellarreflexe. Lanzinierende Schmerzen in den Beinen.		Anamnestisch nicht nachweisbar, autoptisch anscheinend syphilitische Erkrankung der Basilararterie.		

Sehr bedeutsam ist der Befund, daß diese schweren organischen Erkrankungen der Zirkulationsorgane nur in etwas über der Hälfte der Fälle (58,3 %) sich durch wesentliche subjektive Beschwerden (namentlich Herzklopfen, Beklemmung und Dyspnoë) äußerten; in dem großen Rest der Fälle war der Herzfehler geradezu „latent". Ein beweiskräftiges Beispiel ist u. a. der 2. Fall unserer Tabelle. Hier klagte der 35jährige Mann nur über „Magenkrämpfe", lanzinierende Schmerzen sowie Blasen- und Mastdarmstörungen, während er trotz einer ausgeprägten Aorteninsufficienzstenose und eines Aortenaneurysmas keinerlei Herzbeschwerden hatte, ja sogar noch zur Zeit der Untersuchung ein guter Bergsteiger war. In diesem Nachweis der überaus häufigen „Latenz" der Herzbeschwerden trotz erheblicher organischer Erkrankung des Gefäßapparates liegt u. E. eine dringende Mahnung, in allen Fällen von Tabes dorsalis, auch beim Fehlen entsprechender subjektiver Krankheitserscheinungen, dem Zustand des Herzens vollste Aufmerksamkeit zu schenken und im Zweifelsfall eine Röntgendurchleuchtung vorzunehmen. Das völlige Zurücktreten von Herzerscheinungen in sehr zahlreichen Fällen von Tabes dorsalis mit gleichzeitiger schwerer Erkrankung des Gefäßapparates erklärt sich wohl großenteils daraus, daß das Nervenleiden mit besonderer Vorliebe gerade mit der Aoteninsufficienz zusammentrifft, demjenigen Klappenfehler also, der er-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fahrungsgemäß oft lange Zeit völlig latent bleiben, aber andererseits auch plötzlich zu bedrohlichen Krankheitserscheinungen, ja zum raschen Exitus führen kann.

Es liegt deshalb der Gedanke nahe, daß die gelegentlichen plötzlichen Todesfälle im Verlauf der Tabes dorsalis meist weniger mit dem angeblichen Versagen degenerierender bulbärer Zentren, als vielmehr mit einer plötzlichen Herzinsufficienz bei komplizierender Muskel- oder Klappenerkrankung und vielleicht sogar mit der Ruptur eines Aneurysmas in Beziehung stehen. Die vorherrschende Bedeutung rein nervöser Ursachen wird in solchen Fällen jedenfalls schwer zu beweisen sein; möglich ist es allerdings, daß ein Versagen des organisch erkrankten Herzens bei komplizierender tabischer Erkrankung nervöser Zentren um so leichter eintritt.

Andererseits sehen wir in dem Nachweis der überraschenden Häufigkeit organischer Herz- und Gefäßerkrankungen bei der Tabes dorsalis einen genügenden Beweis für die Anschauung, daß man dann, wenn sich im Verlauf derselben subjektive Krankheitserscheinungen von seiten der Kreislauforgane bemerkbar machen, auch beim Fehlen sinnfälliger objektiver Veränderungen in erster Linie nicht an rein nervöse Ursachen, sondern an eine gleichzeitige „organische" Grundlage, d. h. an ein beginnendes organisches Herz- und Gefäßleiden zu denken hat. Die allergrößte Vorsicht ist z. B. sicherlich geboten bei der Annahme einer sogenannten tabischen Herzkrise bzw. der nervösen Angina pectoris. Heftige Herzschmerzen, namentlich in Form von anfallsweise und mit schwerem Beklemmungsgefühl auftretenden Beschwerden, konnten wir übrigens selbst in unseren Fällen mit Aortensklerose und Aorteninsufficienz nur selten nachweisen; zudem war manchmal bei unbestimmten Brustschmerzen nicht mit voller Sicherheit zu entscheiden, ob dieselben mehr durch die Herzerkrankung oder durch das Nervenleiden bedingt waren. Es scheint also, daß die echte Angina pectoris bei jenen Erkrankungen der Aorta und deren Klappen, die sich mit Tabes verbinden, keineswegs häufig ist.

Was nun weiter die möglichen Entstehungsursachen der organischen Erkrankungen des Zirkulationsapparates bei Tabes dorsalis betrifft, so lehrt ein Blick auf jene Rubrik, die über den anamnestischen Nachweis von Lues und der dafür sprechenden Anhaltspunkte berichtet, daß eine frühere Syphilis in der Vorgeschichte unserer Fälle auffällig häufig nachweisbar ist; in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

9 Fällen müssen wir sie mit Sicherheit und in 10 anderen mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen. Wir fanden die Syphilis also in ungefähr $^4/_5$ der Gesamtzahl, mithin in einem Prozentsatz (79,15%), der den meisten guten Statistiken über die Häufigkeit der Syphilis bei Tabes dorsalis entspricht. Daß der von uns gefundene Prozentsatz wohl noch zu niedrig ist und sich demgemäß der Gedanke an die ätiologische Bedeutung der Lues in allen Fällen aufdrängen kann, hängt sicherlich mit den bekannten Schwierigkeiten des anamnestischen Syphilisnachweises zusammen. Vielleicht hat es auch in unseren Fällen hier und da an der nötigen Sorgfalt bei der Erhebung der Vorgeschichte gefehlt; außerdem fanden wir aber, und das ist viel wichtiger, den alten Satz bestätigt, daß auch wahrheitsliebende Patienten über eine tatsächlich vorhandene Ansteckung, sowie über deren nächste Folgezustände keinerlei Aufschluß geben konnten. So konnten wir auch bei sämtlichen Kranken weiblichen Geschlechts in keinem einzigen Fall den Zeitpunkt einer syphilitischen Infektion genauer festlegen (Sitz des Primäraffekts an verborgenen Stellen, wie in der Tiefe der Vagina usw.!). Ein besonders klares Beispiel für die Schwierigkeit des Syphilisnachweises ist ferner der letzte Fall der Statistik. Hier vermochte der in seinen Angaben sonst durchaus zuverlässige Mann trotz eindringlichen und wiederholten Befragens gerade nach dieser Richtung hin über eine frühere geschlechtliche Ansteckung nichts auszusagen, obwohl späterhin das Bindeglied zwischen der Tabes dorsalis und dem Aortenaneurysma in Form einer syphilitischen Erkrankung von Hirngefäßen autoptisch gefunden wurde. Andererseits müssen wir auch zugeben, daß in vielen Fällen unserer Statistik der Nachweis der früheren Syphilis nicht mit einwandsfreier voller Bestimmtheit zu führen war, sondern sich stützte auf das Vorhandensein früherer verdächtiger Geschwüre an den Genitalien, gehäufte Fehl- und Totgeburten, sowie andere die Diagnose „Lues“ wahrscheinlich machende Befunde an den übrigen Organen, wie suspekte Unterschenkelgeschwüre, Narben im Gaumen, Rektumstenose, Leukodermflecke, multiple Drüsenschwellungen u. dgl. Wenn man sich aber daran erinnert, wie oft selbst in Fällen von sicherer tertiärer Lues die Anamnese nur dieselben eben genannten Anhaltspunkte ergibt und sogar gelegentlich ganz im Stiche läßt, so wird man darin nichts Auffälliges finden.

Die vorwiegende ursächliche Bedeutung der Syphilis, die nach unserer tabellarischen Übersicht als wichtigste gemein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

same, d. h. sowohl für die Entstehung der Tabes als auch des Herz- und Gefäßleidens vorwiegend verantwortliche Schädlichkeit ohne Zweifel in Betracht kommt, konnte dann in Frage gestellt werden, wenn sich in der Mehrzahl der Fälle noch andere und erfahrungsgemäß für die Entwicklung organischer Erkrankungen der Kreislauforgane bedeutsame Momente gefunden hätten. Das ist aber nicht der Fall! Der akute Gelenkrheumatismus z. B., auf den wir namentlich im Hinblick auf die Aorteninsufficienz besonders achteten, fand sich in den Vorgeschichten nur 2mal (Fall 6 und 17), und dabei einmal in Verbindung mit einer eingestandenen Syphilis und das andere Mal bei einem Manne, in dessen Vorgeschichte man bei dem Abort seiner Frau wenigstens ein auf Lues verdächtiges Moment erblicken könnte. Eine scheinbar größere Häufigkeit des Gelenkrheumatismus kann bei der Kombination von Tabes und Herzfehler dadurch vorgetäuscht werden, daß viele Kranke geneigt sind, ihre tabischen Schmerzen als Rheumatismus bzw. Gelenkrheumatismus zu bezeichnen.

Da sich andere akute Infektionskrankheiten wie Typhus abdominalis in unseren Vorgeschichten keineswegs mit größerer Häufigkeit finden, als es dem Durchschnitt bei sonstigen Erkrankungen entspricht, kommen als ursächlich bedeutsame Schädlichkeiten für die Entwicklung des Herz- bzw. Gefäßleidens nach unserer Tabelle nur noch langdauernde schwere körperliche Arbeit sowie Alkohol- und Nikotinabusus in Betracht. Dagegen kann man aber die Tatsache verwerten, daß sich bei unserem gesamten klinischen Tabesmaterial das weibliche Geschlecht an der Zahl aller Fälle mit gleichzeitigen organischen Erkrankungen des Gefäßapparates mit einer mindestens gleichgroßen, wenn nicht sogar höheren Prozentzahl beteiligt als das männliche. Wir fanden nämlich unter den 24 in obiger Tabelle aufgeführten Fällen 7 weibliche Kranke, also 29,2%, während unter 180 reinen Tabesfällen aus unserer Klinik 43 d. h. 23,9% Frauen waren.

Daß auch höheres zur Arteriosklerose führendes Lebensalter für die Entwicklung der Aortensklerose bzw. Aortenklappenfehler an sich allein bei der Mehrzahl unserer Kranker keine große Rolle spielen kann, geht daraus hervor, daß das Durchschnittsalter der Fälle unserer Statistik im Beginn der ersten subjektiven Krankheitserscheinungen 36,4 und bei der ersten Untersuchung 43,5 Jahre betrug. Letztere Zahlen stehen im Einklang mit dem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Befund Bittorf's,[1]) der unter 54 Fällen von Aortensklerose ein Durchschnittsalter von 55,6 Jahren berechnete, während die Gruppe seiner Fälle, die mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit Lues in der Anamnese bot, ein um ein Jahrzehnt geringeres Durchschnittsalter besaß.

Alles drängt also zu der Annahme, daß wir in einer früheren Syphilis nicht nur die wesentlichste Ursache der Tabes, sondern auch des Herz- und Gefäßleidens erblicken müssen.

Hier bleibt noch die Frage zu erörtern nach dem zeitlichen Zwischenraum zwischen syphilitischer Infektion und dem ersten Beginn der subjektiven Krankheitserscheinungen. Derselbe schwankte bei den zu dieser Berechnung verwertbaren Fällen zwischen 3 und 20 Jahren und betrug durchschnittlich 11,3 Jahre. Bei einem Vergleich zwischen 83 reinen Tabesfällen und unseren 24 mit organischen Herz- bzw. Gefäßleiden zeigte es sich ferner, daß zwischen dem Durchschnittsalter beider Gruppen zur Zeit der ersten klinischen Untersuchung kein wesentlicher Unterschied bestand. Letzteres mag im wesentlichen darauf beruhen, daß die ersten deutlichen Krankheitserscheinungen von seiten der Kreislauforgane sich in unseren Fällen von zeitlich genauer bestimmbarer geschlechtlicher Infektion durchschnittlich $4^1/_2$ Jahre später einstellten als die subjektiven tabischen Frühsymptome. Die Ursache dieses Unterschiedes liegt vielleicht weniger in dem späteren Beginn des der Erkrankung der Kreislauforgane zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Prozesses als darin, daß der letztere bei Aortensklerose bzw. Aorteninsufficienz bis zur Auslösung subjektiver Beschwerden im allgemeinen einen höheren Grad erreichen wird als bei Sitz im Rückenmark mit seinen für umschriebene und genauer bekannte nervöse Funktionen so bedeutsamen Stranggebieten.

Was die nervösen Vorläufererscheinungen in unseren Fällen von Tabes mit organischen Herz- und Gefäßleiden anlangt, so entsprechen sie im großen und ganzen durchaus den bekannten subjektiven Frühsymptomen der Hinterstrangerkrankung. Ein näheres Eingehen darauf erübrigt sich deshalb. Das Gleiche gilt für die objektiven tabischen Krankheitserscheinungen. Hier verdienen nur 2 Tatsachen einer besonderen Erwähnung, einerseits die vielfach ganz rudimentäre Entwicklung der Tabes

1) Archiv f. klin. Medizin Bd. 81 p. 96.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und andererseits das eigenartige Verhalten der Sehnenreflexe in manchen Frühfällen dieses Nervenleidens. In derselben Weise, wie sich häufig die gleichzeitige und schon erhebliche organische Erkrankung des Gefäßapparates nur durch objektive Kennzeichen verrät, fehlen andererseits auch nach unseren Erfahrungen in vielen Fällen von hervorstechender postsyphilitischer Herz- und Aortenerkrankung subjektive Rückenmarkssymptome völlig, so daß der Nachweis der komplizierenden Tabes dorsalis nur durch gewisse pathognomische objektive Kennzeichen zu führen ist (Lichtstarre der entrundeten und oft verschieden weiten Pupillen etc.!). Viel weniger konstant als die lichtstarren Pupillen war in solchen Fällen die Aufhebung oder die deutliche Abschwächung der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Wir haben sogar in unseren Fällen einige Male, ebenso wie gar nicht selten bei anderen Kranken, die wegen irgend welcher Beschwerden von seiten der Lungen, Nieren usw. zur Untersuchung kamen und gewissermaßen als Nebenbefund eine ganz beginnende Hinterstrangerkrankung darboten, nicht eine Aufhebung bzw. Abschwächung noch ein normales Verhalten, sondern vielmehr eine entschieden krankhafte Steigerung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten feststellen können. Manchmal ist es allerdings schwer zu entscheiden, ob diese Reflexsteigerung mit einer reinen Tabes oder mit einer progressiven Paralyse bzw. mit einer postsyphilitischen kombinierten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge in Zusammenhang steht. In den von uns als Tabes aufgefaßten Fällen aber fehlten trotz genauer Untersuchung paralytische Krankheitserscheinungen und Seitenstrangsymptome gänzlich. Die Steigerung der Sehnenreflexe ging u. a. nicht einher mit Paresen, nicht mit dem feinsten Reagens auf eine Schädigung der Pyramidenbahn — dem Babinski'schen Zehenphänomen — und nicht mit einer Zunahme des Spannungszustandes der Muskulatur. Wir fanden im Gegenteil in solchen beweiskräftigen Fällen von beginnender Tabes mit anfänglicher Steigerung der Sehnenreflexe eine ausgesprochene Hypotonie. Diese vielleicht vielen[1]) bekannte, aber bisher nur ungenügend betonte Tatsache entspricht durchaus der Erfahrung der pathologischen Physiologie, daß beim Untergang eines Organs dem allmählichen Erlöschen der Funktion oft eine vorübergehende Steigerung voran-

1) Vgl. Petzsche, Zur Kenntnis der Tabes dorsalis und ihrer symptomatologischen Entwicklung. Inaug.-Dissertat. Leipzig, März 1903.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geht. Die beiderseitige Steigerung des Patellarsehnenreflexes bei der Tabes wurde von Petzsche unter 200 Fällen in 13% der Gesamtzahl gefunden. In fast allen diesen Beobachtungen handelte es sich, im Einklang mit unseren Erfahrungen um eine Tabes in den ersten Anfängen. Bei Petzsche findet sich auch ein gutes Beispiel dafür, daß diese initiale Lebhaftigkeit des Patellarsehnenreflexes allmählich in eine Abschwächung und endlich in Verlust übergeht. Vielleicht noch häufiger als an den unteren Extremitäten läßt sich nach unseren Beobachtungen an den oberen die dem Verlust der Sehnenreflexe vorangehende Steigerung nachweisen.

Bemerkenswert ist vielleicht noch unser Befund, daß sich in 2 Fällen der Statistik nicht eine reine Tabes, sondern eine sog. Taboparalyse mit der organischen Erkrankung des Gefäßapparates verband. Darüber, ob bei reiner Paralyse diese Komplikation eine gleiche oder wenigstens ähnliche Rolle spielt wie bei der isolierten Tabes, besitzen wir keine Erfahrung.

Hinsichtlich der prognostischen und therapeutischen Gesichtspunkte in solchen Fällen von Tabes dorsalis mit organischen Erkrankungen der Zirkulationsorgane können wir uns kurz fassen. Daß sich die durchschnittliche Krankheitsdauer des Rückenmarksleidens durch diese gelegentlich sehr ernste Komplikation wesentlich abkürzt, ist ohne weiteres klar. Was die Therapie betrifft, so ist vielleicht bei organischen Herz- und Gefäßleiden, die sich mit der oft ganz rudimentären Tabes verbinden, im allgemeinen eine antisyphilitische Kur angezeigt, besonders dann, wenn die Infektion noch nicht sehr lange zurückliegt und wenn zuvor gar keine oder nur eine ungenügende Behandlung stattgefunden hat. Einen Nutzen von Quecksilber und Jodkalium werden wir natürlich am ehesten dann erwarten können, wenn wir die gerade einer Diagnose zugänglichen Frühstadien vor uns haben und zwar namentlich solche, die sich durch subjektive Störungen noch gar nicht verraten und gewissermaßen einen zufälligen Nebenbefund eines Vitium cordis oder einer anderen Erkrankung darstellen. Zum Jodkali werden wir uns um so leichter entschließen, als es dasjenige Mittel ist, welches vielleicht nicht nur die Tabes, sondern auch die postsyphilitische Aortensklerose günstig beeinflussen kann. Dieser Standpunkt läßt sich auch deshalb vertreten, weil in allen von uns mitgeteilten Fällen, in denen mit Sicherheit oder hoher Wahrscheinlichkeit Syphilis anzunehmen war, eine genügende Behandlung der letzteren nicht

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

stattgefunden hat. Endlich ist die relative Häufigkeit der Kombination von Tabes mit den oft latenten organischen Erkrankungen des Zirkulationsapparates ein Fingerzeig dafür, daß man bei der zweifellos vielfach erfolgreichen Übungstherapie, auch beim Fehlen entsprechender subjektiver Störungen, dem Zustand des Herzens genügende Aufmerksamkeit schenken muß.

Wir müssen nun noch auf eine sehr bemerkenswerte und eigenartige Verlaufsform, die wir bei der Kombination von Tabes dorsalis und organischen Herz- und Gefäßleiden beobachteten, näher eingehen. Gelegentlich kann es nämlich vorkommen, daß nicht nur die Tabes dorsalis oder die sich damit verbindende Erkrankung des Zirkulationsapparates, sondern beide Affektionen für das subjektive Empfinden zunächst geradezu latent sind und erst auf dem Umweg über alarmierende cerebrale Erscheinungen zur klinischen Feststellung gelangen. Diese Hirnsymptome, die sich selbstverständlich auch erst nachträglich entwickeln können (vgl. Fall 22) entstehen gewöhnlich dadurch, daß entweder die gleichzeitige und meist wohl syphilitische Erkrankung der Gehirngefäße zu Thrombosen der letzteren führt, oder dadurch, daß sich an den erkrankten Aortenklappen Gerinnsel bilden und durch Verschleppung in das Gehirn embolische Gefäßverstopfungen und Gewebserweichungen bedingen.

Wir verfügen über 2 einschlägige und sehr instruktive Beobachtungen, von denen namentlich die letztere auch noch in anderer Hinsicht eine genauere Besprechung verdient.

Im ersten Fall handelt es sich um einen 35jährigen Eisenbahnarbeiter Fr. B. (Fall 10), der 9 Tage vor der Aufnahme in die Klinik mitten aus scheinbarer Gesundheit heraus im Anschluß an schwere körperliche Arbeit ein Gefühl von Schwere und Ameisenkriebeln in den linksseitigen Extremitäten bekam. Diese Beschwerden nahmen bei völlig freiem Sensorium ganz allmählich zu, so daß der Kranke nach einigen Tagen den rechten Arm fast gar nicht mehr bewegen konnte; außerdem entwickelte sich langsam auch noch eine leichte Sprachstörung. Die Untersuchung in der Klinik fand eine Aorteninsufficienz, eine rudimentäre Tabes und endlich eine frische linksseitige cerebrale Parese (inkl. Facialis).

Im zweiten Falle erkrankte ein bis dahin angeblich stets gesunder und syphilitisch nicht infizierter 61jähriger Mann ganz plötzlich mit einem „Schlaganfall“ (rechtsseitige Lähmung einschließlich des Gesichts, gleichseitige Taubheit, geringe Sprach-, Schling- und Blasenstörungen, Zwangsweinen). Nach vorübergehender Besserung stellte sich ein neuer Anfall ein, der zu stärkerer Erschwerung des Schling- und Sprach-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vermögens führte; außerdem traten heftiges Kopfweh, starkes Schwindelgefühl und Blitzschmerzen in den Extremitäten auf.

Bei der ersten Untersuchung in der Klinik fand sich neben nystagmusartigen Zuckungen und völliger Lichtstarre der ungleich weiten Pupillen eine rechtsseitige Facialislähmung (inkl. Stirnast), gleichseitige nervöse Taubheit und Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet sowie Zwangsweinen. Ein Überbleibsel der früheren ebenfalls rechtsseitigen Extremitätenlähmung waren nur noch eine leichte Handparese und die Abschwächung bzw. Aufhebung des Bauchdecken- und Kremasterreflexes derselben Seite. Außerdem waren bei sehr schwachen Patellarreflexen und ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen an der Beinen beide Achillessehnenreflexe aufgehoben und bei stärkstem Romberg'schen Phänomen Gehen und Stehen auch mit offenen Augen außerordentlich unsicher. Deutliche Zeichen einer Herzerkrankung oder einer erheblichen Sklerose der fühlbaren Arterien waren nicht nachweisbar.

Im weiteren Krankheitsverlauf waren die Hauptklagen des Kranken neben hartnäckigem, oft mehr rechtsseitigen Reißen und Ziehen im Kopf anfallsweise auftretende quälende Schmerzen zuerst im rechten, später im linken Trigeminusgebiet, sowie doppelseitige lanzinierende Beinschmerzen; weiterhin kam (neben nervöser Gehörsstörung auch auf der linken Seite) in der letzten Zeit ein eigenartiger kurzdauernder Anfall zur Beobachtung: Nach rechtsseitigen Parästhesieen entwickelte sich plötzlich bei freiem Bewußtsein, aber bei Aufhebung des motorischen Sprachvermögens eine gleichseitige zuerst schlaffe dann spastische, bald aber wieder vorübergehende Extremitätenlähmung mit Deviation der Zunge nach derselben Seite. Nach mehrfacher Wiederholung des Anfalls blieb zuletzt die rechtsseitige Lähmung mit Beteiligung der Zunge bestehen; endlich wurde neben einer Blickparese nach links die Sprache explosiv, polternd, etwas skandierend.

Nach etwa 5 monatlicher Krankheitsdauer erfolgte im Anschluß an einen neuen Anfall der Tod im Coma.

Die genaueren Einzelheiten des Untersuchungsbefundes und Krankheitsverlaufes sind folgende:

J. Fr., 61 Jahre alter Handelsmann aus Breslau; Aufnahme in die medizin. Klinik am 28. Oktober 1905; † daselbst am 5. Dezember 1905.

Vorgeschichte: Familienanamnese belanglos. Geschlechtliche Ansteckung wird trotz eindringlichen und wiederholten Befragens und trotz sonst durchaus zuverlässiger Angaben in Abrede gestellt (von seinen 7 Kindern aus erster Ehe sind jedoch 4 in den ersten Lebensjahren gestorben. Als Soldat wurde er wegen Bruchleiden entlassen. In seiner früheren Stellung als Gastwirt hat er mehrmals täglich Schnaps getrunken; jahrelanger starker Alkoholmißbrauch wird jedoch nicht zugegeben. Keine erheblichen Traumen.

Der Kranke war stets gesund bis zum 12. Juli 1905. Damals erkrankte er ganz plötzlich mit einem Schlaganfall. Er fühlte während der Arbeit eine aufsteigende Hitze im Kopfe und verlor dann für mehrere Stunden die Besinnung. Nach Aufhellung des Bewußtseins bemerkte er eine Lähmung der rechten Seite, einschließlich des Ge-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sichts. Während die Sprache dabei nur wenig gestört war, bestanden Doppelsehen, rechtsseitige Taubheit und mäßige Schlingstörungen, sowie eine leichte Blasenstörung derart, daß er häufiger Urin entleeren und dabei stärker pressen mußte. Außerdem machte sich einen abnorme Neigung zum Weinen bei jeder Kleinigkeit, auch wenn ihm nicht traurig zu Mute war, geltend (kein Zwangslachen).

Nach 6—8wöchentlicher Bettruhe waren die Lähmungserscheinungen im Bereiche der Extremitäten allmählich wieder so gebessert, daß er stundenweise seinem Berufe als Händler nachgehen konnte. Vor 3—4 Wochen jedoch stellte sich ein neuer Anfall ein. Bei leichter Bewußtseinstrübung zeigte sich, daß das Schlingen bei starkem Speichelfluß erheblich erschwert und die Sprache auffällig verändert war. Er konnte alle Gegenstände richtig bezeichnen und benennen, mußte aber länger drücken, ehe er die Worte aussprechen konnte. Jetzt klagte er noch über heftige Kopfschmerzen, besonders in der Stirngegend, starkes Schwindelgefühl bei allen Körperbewegungen, über zeitweise, blitzartige Schmerzen von 1—2 Minuten Dauer in den Gelenken und außerdem über Blasenstörungen derart, daß er nur stehen, aber sehr ausgiebige Entleerungen habe, fester pressen müßte und mitunter auch Harnträufeln habe.

Die Untersuchung findet bei dem mittelgroßen Mann von kräftigem Knochenbau und gutem Ernährungszustand (70 kg) eine von lokalen Atrophien freie Muskulatur. Feine erheblichen psychischen Störungen, trotzdem ausgesprochenes und auch subjektiv als krankhaft empfundenes Zwangsweinen.

Kopf: Blasse Gesichtsfarbe; Stirnrunzeln rechts weniger ausgeprägt, Nasolabialfalte auf derselben Seite verstrichen; beim Zähnezeigen die Asymmetrie besonders deutlich; Pfeifen sehr erschwert.

Augen: Rechte Lidspalte viel weiter als die linke; im lateralen Abschnitt des rechten Unterlides ist die entzündlich gerötete Conjunctiva palpebrae teilweise ektropioniert. Das rechte Auge kann nicht ganz geschlossen werden und ist gegen passiven Widerstand sehr leicht zu öffnen. Sensibilität von Conjunctiva und Cornea rechts deutlich herabgesetzt; demgemäß sehr abgeschwächter Cornealreflex. Beim Blick nach rechts und oben nystagmusartige Zuckungen. Z. Z. keine Doppelbilder: Pupillen different (r l), eng und bei erhaltener Konvergenzreaktion völlig lichtstarr. Augenhintergrund frei, Sehvermögen gut.

Gehör auf dem rechten Ohr völlig aufgehoben; hört das Ticken der Uhr auch bei Knochenleitung nicht, dabei beständige Ohrgeräusche rechts (rauschendes Wasser). Rachen und Tonsillen leicht gerötet; Gaumen symmetrisch; Gaumenbewegungen gut; lebhafter Würgereflex. Kaumuskulatur kräftig.

Trigeminus: Berührungsempfindung und vor allem Schmerzempfindung rechterseits und besonders im Stirnast stark herabgesetzt.

Rumpf: Thorax sehr gut gebaut, Lungen gesund. Die Herzdämpfung nicht nachweisbar vergrößert, Spitzenstoß nicht sichtbar und fühlbar, Aktion regelmäßig, die Töne leise, aber rein. Der Radialpuls beiderseits gleich, mäßige Füllung und Spannung; keine sklerotisch geschlängelten Arterien.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das fettreiche Abdomen leicht aufgetrieben. Leber und Milz nicht palpabel. Die Bauchdeckenreflexe beiderseits deutlich, aber rechts etwas schwächer. Kremasterreflexe nur links auslösbar, rechts fehlend.

Extremitäten: Aktive Beweglichkeit der Arme beiderseits gut. Nur der Händedruck rechts etwas schwächer. Feinere Fingerbewegungen werden jedoch prompt ausgeführt. Kein Tremor, keine Ataxie, Sehnenreflexe an den Armen vorhanden, rechts etwas lebhaft.

Beine: Keine Paresen, keine deutliche Ataxie, Achillessehnenreflexe fehlen, Patellarsehnenreflexe beiderseits sehr schwach, Fußsohlenreflexe wegen starken Kitzelgefühls beiderseits nicht recht zu beurteilen.

Gehen und Stehen: Stehen mit geschlossenen Füßen unsicher, der Kranke balanziert dabei mit den Armen, bei Augenschluß stärkstes Rombergsches Phänomen, dann ohne Unterstützung möglich, jedoch breitspurig, mit den Armen balanzierend, sehr unsicher. Bei schnellerem Gehen und Kehrtwendungen stärkere Schwankungen. Tiefensensibilität höchstens an den Zehen abgestumpft. Die Schmerzempfindung und in geringerem Grade auch die Temperaturempfindung an beiden Beinen von etwa der Mitte der Oberschenkel abwärts stark herabgesetzt (die Berührungsempfindung jedoch nur an der Außenseite des rechten Oberschenkels?).

Weiterer Verlauf: 1. November. Klagen über bald mehr diffuse, bald mehr rechtsseitige Kopfschmerzen von reißendem, ziehendem Charakter. Jodkalium.

6. November. Die wachsenden Kopfschmerzen sehr hartnäckig.

10. November. Trotz des Fehlens von Syphilis in der Anamnese Beginn einer Schmierkur.

13. November. Äußerst heftige, plötzlich einsetzende Blitzschmerzen in der rechten Ferse, die nach 1 Minute Dauer aufhören.

18. November. Lanzinierende Schmerzen bald im rechten, bald im bald im linken Bein. Sehr heftige, anfallsweise auftretende, rechtsseitige Gesichtsschmerzen, die z. Zt. die Hauptlage des Patienten bilden.

23. November. Plötzlich ein rasch vorübergehender Anfall von Atemnot mit starkem Angstgefühl ohne erklärenden Befund an inneren Organen. Schluckstörungen.

24. November. Der Kranke gibt heute an, auch auf dem linken Ohre schlecht zu hören (hört hier das Ticken der Uhr nur in Entfernung von einigen Centimeter von der Ohrmuschel. Knochenleitung stark beeinträchtigt. Außerdem seit heute äußerst heftige Schmerzen, besonders in der linken Gesichtshälfte, die er fortwährend schmerzhaft verzieht. In den Lippen Gefühl von Ameisenlaufen.

29. November. Ziemlich starke Gewichtsabnahme, Gingivitis, Schmierkur unterbrochen, dreimal Erbrechen.

30. November. Heute eine eigentümliche, durch den Abteilungsarzt beobachtete Attaque. Der Patient sitzt mit verzerrtem Gesicht und allen Zeichen der Angst im Bette und vermag nicht zu sprechen. Er bringt nur unter Schluchzen unartikulierte Laute hervor. Mit dem linken Arm bemüht er sich fortwährend den anscheinend jetzt völlig gelähmten rechten von der Unterlage zu erheben. Rechter Arm und Bein sind bei Verschlimmerung der schon zuvor bestehenden gleichzeitigen Facialisparese

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anfänglich schlaff gelähmt, bald aber wieder deutlich hypertonisch. Die Sehnenreflexe sind am rechten Arm stark gesteigert. Handklonus. Die Zunge weicht nach rechts ab. Nach höchstens 10 Minuten Dauer verschwindet die rechtsseitige Extremitätenlähmung, so daß Arme und Beine aktiv recht gut bewegt werden können. Auch die Sprachstörung ist wieder fast verschwunden, nur die Zunge weicht noch mehr nach rechts ab. Der Kranke erzählt jetzt, daß der Zustand mit einem Gefühl von Kribbeln und Ameisenlaufen in der rechten Lippenhälfte begonnen hat und daß nach einem eigentümlichen Gefühl in den gleichseitigen Extremitäten die oben beschriebene Lähmung einsetzte.

1. Dezember. In der heutigen Nacht und am frühen Morgen drei weitere Anfälle von rechtsseitiger Lähmung ohne Bewußtseinstrübung und relativ kurzer Dauer.

4. Dezember. Am Nachmittag ein neuer Insult, dessen Folgen noch jetzt in Form einer rechtsseitigen Hemiplegie und starker Deviation der Zunge nach der gelähmten Seite nachweisbar sind. Auch die Sprache ist wieder stärker erschwert (jedoch sensorisch ungestört); sie ist jetzt eigentümlich explosiv, polternd und etwas skandierend (oft überschnappend). Blick nach links beschränkt, besonders auf dem linken Auge. Facialisparese rechts besonders im Stirnast ausgeprägt.

Nachmittag 3 Uhr ein neuer Anfall; spastische Extremitätenlähmung rechts, zunehmende Benommenheit, Trismus, Trachealrasseln, Tod am folgenden Tage in Coma.

Trotz des scheinbar mehrdeutigen Untersuchungsbefundes konnte die klinische Diagnose im vorliegenden Falle insofern keine besonderen Schwierigkeiten machen, als die Annahme, daß eine Kombination von Tabes dorsalis mit einer organischen Hirnerkrankung von bulbärem Sitz vorlag, hinreichend zu begründen war. Für eine Tabes sprachen vor allem die reflektorische Lichtstarre der ungleich weiten Pupillen bei erhaltener Konvergenzreaktion, die Aufhebung bzw. Abschwächung der Achillessehnen- und Patellarreflexe, die Sensibilitätsstörungen an den Beinen, und nicht zuletzt die typischen lanzinierenden Extremitätenschmerzen. Auf eine komplizierende Erkrankung bulbärer Hirngebiete ließ schon der initiale apoplektiforme Anfall schließen, der zu einer vorübergehenden halbseitigen Lähmung mit Beteiligung des Facialis (inkl. Stirnastes) und des Acusticus sowie zu Sprach- und Schlingstörung und endlich zu Zwangsweinen geführt hatte. Trotzdem war die Deutung des komplizierenden Hirnbefundes bei der ersten Untersuchung schwierig. Das Zusammentreffen einer radikulären Facialislähmung, einer Acusticus- und Trigeminusläsion mit den Überbleibseln einer cerebralen, gleichzeitig und apoplektiform entstandenen einseitigen Lähmung war zwar ein genügender Beweis für die Annahme einer vorherrschenden Beteili-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gung der Brückengegend an dem Krankheitsprozeß; genauerer Sitz und Eigenart des letzteren waren jedoch mit voller Sicherheit kaum zu bestimmen. Bei den innigen Beziehungen der Tabes zur Syphilis lag es allerdings nahe, als pathologisch anatomische Grundlage des cerebralen Leidens eine Hirnlues anzunehmen. Es war dabei in erster Linie an eine syphilitische Erkrankung der Arteria basilaris oder an eine syphilitische Basilarmeningitis bzw. an ein „bulbäres" Gumma zu denken. Die Annahme einer meningealen bzw. gummösen Erkrankung im rechten Kleinhirnbrückenwinkel schien um so mehr berechtigt, als sich eine nervöse rechtsseitige Taubheit mit gleichseitiger radikulärer Facialislähmung und Störung im Trigeminusgebiet verband. Für eine Erkrankung dieser benachbarten Wurzeln ließen sich auch die quälenden Gesichtsschmerzen — Reizerscheinungen in dem erkrankten Trigeminus — verwerten. Dieser Auffassung widersprach zunächst die Tatsache, daß sich die Extremitätenparese auf derselben Seite wie die radikuläre Hirnnervenlähmung befand. Bei der Kreuzung der Pyramidenbahnen mußte man natürlich erwarten, daß der Prozeß im Bereich des genannten rechtsseitigen Wurzelgebietes vor allem vorwiegend die gleichseitige Brückenhälfte schädigt und dadurch eine gekreuzte Extremitätenlähmung hervorruft. Diese Schwierigkeit war allerdings dadurch zu umgehen, daß man zur Erklärung des Symptomenbildes zwei oder mehrere Herde heranzog. Die Hirnsyphilis führt ja so häufig zur Multiplizität der Herde. Dieser Erklärungsversuch scheiterte aber daran, daß die gleichseitige Hirnnerven- und Extremitätenparese auch gleichzeitig und apoplektiform eintrat und damit auf einen ursächlich bedeutsamen Erkrankungssitz hinwies. Dadurch gewann die Diagnose einer Gefäßerkrankung im Ausbreitungsgebiet der Arteria basilaris an Wahrscheinlichkeit, zumal sich die syphilitische Arteriitis mit Vorliebe an dieser Stelle lokalisiert. Die mehrfache Wiederholung des apoplektiformen Anfalls, bis sich die anfänglich vorübergehende Hemiplegie während eines Insults festsetzte, wies nicht auf Blutung oder Embolie, sondern vielmehr auf eine Zirkulationsstörung hin, wie sie so häufig gerade bei syphilitischen Gefäßerkrankungen durch Verengerung und allmählichem Verschluß des Lumens vorkommt. Das typische Bild einer thrombotischen Erweichung nur in der rechten Ponshälfte müßte aber wiederum eine alternierende Hemiplegie sein. Das gleichzeitige plötzliche Einsetzen einer gleichseitigen radikulären Leitungsunterbrechung im Acusticus, Trigeminus und Facialis und einer cerebralen Extremitätenlähmung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

war aber von dem Standpunkt aus zwanglos zu erklären, daß der Sitz der Zirkulationsstörung in die Arteria basilaris selbst verlegt wurde. Dabei kann es wohl leicht vorkommen, daß die Blutversorgung in mehreren kleineren nach beiden Seiten abgehenden pontinen Ästen gleichzeitig leidet und eine doppelseitige Ernährungsstörung in keineswegs notwendig symmetrischen Brückenabschnitten zur Folge hat. Mit dieser Auffassung war gut in Einklang zu bringen die Tatsache, daß sich im weiteren Krankheitsverlauf das Symptomenbild einer doppelseitigen Brückenerkrankung mehr und mehr ausprägte: zu der rechtsseitigen Affektion des Trigeminus und Acusticus trat eine linksseitige und endlich entwickelte sich eine assoziierte Blicklähmung nach links, eine Erscheinung, die als charakteristisch für eine Erkrankung des gleichseitigen Brückenmarkes gilt. Immerhin mahnten die Seltenheit stabil bleibender Gehörsstörungen bei reinen Brückenherden und die qualvollen neuralgischen Gesichtsschmerzen daran, daß neben einer doppelseitigen auf Zirkulationsstörung in der Arteria basilaris beruhenden Brückenerkrankung vielleicht doch noch meningeale bzw. gummöse Veränderungen an den Austrittsstellen dieser Hirnnervenwurzeln vorhanden waren. An diese Möglichkeit war schon deshalb zu denken, weil die einzelnen Erscheinungsformen der Hirnsyphilis gar nicht selten gleichzeitig nebeneinander bestehen.

Die am 5. Dezember 1905 vorgenommene Autopsie ergab nun makroskopisch folgendes[1]): Aneurysma partis ascendentis aortae; Arteriosclerosis gravis aortae; Endarteriitis obliterans arteriae basilaris cerebri (Arteriitis gummosa?); Encephalomalacia flava pontis et cerebelli; Pachymeningitis externa ossificans; Hyperostosis calvariae; Sutura frontalis persistans; Degeneratio grisea funiculi poster. medullae spinalis; Embolia arteriae pulmonalis dextrae; Oedema lobi inferioris utriusque; Bronchitis; Emphysema; Atrophia fusca hepatis; Hydrocele duplex levis.

Im einzelnen ist aus dem Sektionsprotokoll folgendes hervorzuheben:

Zirkulationsapparat: Herzbeutel etwas groß; linker Ventrikel dilatiert, Wand hypertrophisch; Papillarmuskeln hier und da fleckig weiß verfärbt; die Segel der Mitralklappe stellenweise verdickt; Anfangsteil der Aorta stark ausgebuchtet; die Intima zeigt hier an einzelnen Stellen eine Verdickung, im übrigen zeigt die Aorta eine plateauartige Erhebung der Intima.

1) Herrn Geheimrat Prof. Dr. Ponfick, Direktor der pathol. anatom. Instituts, sind wir für Überlassung von Gehirn- und Rückenmark zur näheren Untersuchung, sowie für Durchsicht einiger einschlägiger Gefäßpräparate zu großem Dank verpflichtet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nervensystem: Schädeldach mit Dura fest verwachsen; die erhaltene Frontalnaht setzt weiter nach rechts an die Coronarnaht an als die Sagittalnaht. Schädeldach sehr dick und schwer. Wandstärke am Hinterhaupt 1 cm, seitlich und vorn 7 mm. Weiche Hirnhäute an der Konvexität leicht weißlich verdickt. Arterien an der Basis im ganzen zart und ziemlich stark mit Blut gefüllt, nur die Basilaris ist enorm verdickt, etwa bleistiftdick. Diese Verdickung ist bedingt durch eine starke, gelbweiße, nirgends verkalkte, gummiähnlich aussehende Wucherung, die namentlich die linke Seite der Wand einnimmt; der noch passierbare Kanal hat kaum die Dicke einer Stricknadel. Die A. auditiva interna und die A. cerebelli inf. ant. sind in ihrem Anfangsteil in gleicher Weise verändert. Der Pons erscheint im ganzen weich, am stärksten links in der Gegend des Crus cerebelli ad pontem. An der unteren Fläche des Kleinhirns, und zwar im oberen Drittel, je eine flache gelbe Delle in der Rindensubstanz, etwa vom Umfang einer Erbse. Am Rückenmark sind die Häute ohne wesentliche Veränderungen; auf dem Querschnitt erscheinen die Goll'schen Stränge grau.

Der mikroskopische Befund war am Rückenmark, Medulla oblongata, Pons und Gefäßen (Weigert'sche Markscheidenfärbung, Eisenhämatoxylin-van Gieson) im wesentlichen folgender:

Unteres Lendenmark: Bei leidlich gut erhaltenen ventralen Strangfeldern und intaktem Dorsomedialbündel ausgesprochene Degeneration der „Bandelettes externes", die hinteren Wurzeln deutlich gelichtet, die Lissauersche Randzone aufgehellt und in geringem Maße an den hinteren äußeren Feldern auch die peripheren Zonen unterhalb der am ganzen Rückenmarksumfang, namentlich aber hinten und seitlich, etwas verdickten Meningen.

Oberes Lendenmark: Bei mäßiger Verdickung der Pia (hauptsächlich im dorsalen Abschnitt) deutliche Verdünnung und beginnende graue Verfärbung der hinteren Wurzeln. Typische symmetrische Degeneration der seitlichen Felder. Goll'sche Stränge in geringerem Grade degeneriert. Gut erhalten die Gegend des Dorsomedialbündels und des ventralen Hinterstrangfeldes. Starke Lichtung der in die noch nicht ausgesprochen atrophischen Hinterhörner einstrahlenden Fasern.

Mittleres Brustmark: Deutliche symmetrische Degeneration der Goll'schen Stränge und der seitlichen Felder; auch die hinteren äußeren Felder in mäßigem Grade gelichtet. Leichte Randdegeneration des Rückenmarks unterhalb der verdickten und namentlich stellenweise (besonders um die Gefäße herum) zellig infiltrierten Meninx. Adventitia der kleineren Rückenmarksgefäße ebenfalls leicht verdickt und von Zellen mit gut tingiertem großem Kern und äußerst spärlichem annähernd polygonal- oder angedeutet spindelförmig gestaltetem Protoplasma durchsetzt.

Unteres Halsmark: Deutliche symmetrische Degeneration der Goll'schen Stränge sowie der seitlichen Felder in den Burdach'schen: Die hinteren äußeren Felder und die eintretenden hinteren Wurzeln nur wenig verändert. Meningen — hinten mehr — verdickt und namentlich in den äußeren Schichten zellig infiltriert. Leichte Randdegeneration des Rückenmarks unterhalb der Meningen, auch längs des Sulcus anterior am Randbezirk der Pyramidenvorderstränge. Zentralkanal obliteriert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Beginn der Halsanschwellung: Schon makroskopisch dicht hinter dem Zentralkanal eine dreieckige mindestens 2 mm im größten Durchmesser betragende Höhle sichtbar, deren Basis nach vorn und deren Spitze nach hinten gelegen ist. Die ungleich langen Katheten bilden an der Spitze einen rechten Winkel. Zentralkanal hier verdoppelt; der vordere ist obliteriert, der hintere hat auf eine kurze Strecke ein kleines Lumen, das mit schönen Ependymzellen lückenlos ausgekleidet ist. Dicht hinter letzterem die genannte Höhle, die eine breite bindegewebige Innenauskleidung und um diese einen dicken gliösen Ring zeigt. Die hintere Hälfte des Septum medianum posterius ist auf einzelnen Querschnitten nicht ganz geschlossen; das „Septum" entspricht also hier noch einem „Sulcus". Auf anderen Querschnitten zeigt sich ein richtiges Septum auch in der dorsalen Hälfte in Form eines schmalen Bindegewebsbandes, das zu beiden Seiten von einem Gliasaum bekleidet ist. Auf den einzelnen Querschnitten überwiegt bald der bindegewebige, bald der gliöse Teil des Septum posterius. Der bindegewebige Abschnitt dringt aber bandförmig überall nur etwas über die Hälfte des ganzen Septum ein, in seiner Verlängerung sieht man dann, namentlich bei starker Vergrößerung einen schmalen Gliastreifen, der von Zeit zu Zeit den Querschnitt kleinster Gefäße in seiner Fasermasse erkennen läßt und sich endlich in dem dicken Gliaring des oben beschriebenen Hohlraums verliert. Zahlreiche Gliazellen liegen in den peripheren Abschnitten dieses gliösen Ringes.

Oberes Halsmark: Zentralkanal obliteriert; Goll'sche Stränge deutlich degeneriert; seitliche Felder mäßig gelichtet. Hintere äußere Felder und ventrale Hinterstrangpartien leidlich gut. Die Meningen zeigen, hauptsächlich um die Gefäße herum, eine starke zellige Infiltration. Unterhalb der überall, aber an manchen Stellen stärker verdickten weichen Rückenmarkshaut, namentlich im Bereich der Hinter- und Seitenstränge, mäßige Randdegeneration des Rückenmarks. Die meningeale Zellinfiltration geht auch auf das Epineurium der hinteren Wurzeln über und dringt in geringerem Grade auch in das Perineurium ein. Die zellige Infiltration zeigt an einzelnen Stellen umschriebene rundliche oder längsovale Herde. Die Zellinfiltration um die Gefäße betrifft auch die Venen.

Medulla oblongata (in Höhe des 10. und 12. Kerns) Fibrae arcuatae ventrales und die von ihnen umzogenen Pyramiden, ebenso wie die mediale Schleife, Hypoglossuskern usw. ohne wesentliche Veränderung; auch die spinale Trigeminus- und Glossopharyngeuswurzel an dieser Stelle gut. Die Meningen sind hier kaum verdickt, dagegen wieder stark zellig infiltriert. Die Adventitia der kleinen meningealen Gefäße verdickt und von Granulationselementen durchsetzt. Am Boden des IV. Ventrikels das Bild der Ependymitis granularis (kleine halbkugelige bzw. warzenförmig vorspringende Erhebungen, deren Inneres starke Zellanhäufung zeigt, während zwischen ihnen das Ependym noch leidlich gut und stellenweise völlig intakt erscheint). Oberhalb des einen Vaguskernes liegt an der Basis eines solches gewucherten Ependymknotens ein kleiner rundlicher Hohlraum, der rings von wohlgebildeten Ependymzellen lückenlos ausgekleidet ist. Auch dicht unterhalb der Pyramidenkreuzung ist,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von den Meningen abgesehen, die Substanz der Med. obl. im wesentlichen normal.

Pons: Ein Querschnitt durch die Brücke in Höhe des Abducenskerns zeigt, daß der Pons im ganzen, namentlich aber im Fußteil ziemlich groß, d. h. anscheinend ödematös geschwollen ist, und daß der Fußteil selbst sich im Markscheidenbilde auffallend schlecht färbt im Gegensatz zu der im ganzen gut tingierten Haubengegend. Rechterseits erkennt man (schon mit bloßem Auge) einen etwas über linsengroßen, auf dem Querschnitt annähernd ovalen älteren Erweichungsherd. Derselbe liegt lateral, etwa in Höhe der medialen Schleife und unterbricht den Anfangsteil des Austrittsschenkels des rechten N. facialis; z. T. nimmt er auch den hier gelegenen Kernabschnitt und die Gegend der spinalen Quintuswurzel ein. Dieser Erweichungsherd rückt gegen den Brückenanfang zu etwas mehr ventral und medial gegen die Raphe und nimmt hier, unter Verschonung der Pyramide, einen Teil der medialen Schleife ein. Im Brückenanfang befindet sich noch ein weiterer älterer etwa ebenso großer rechtsseitiger Erweichungsherd, der in der Nähe des Facialiskerns gelegen ist und die benachbarte spinale Trigeminuswurzel sowie einen großen Teil der angrenzenden Acusticusfasern einnimmt. Weiter findet sich eine mäßige Leptomeningitis mit auffällig starker zelliger Infiltration. Diese Zellen haben einen lebhaft gefärbten, großen, bläschenförmigen Kern, der nicht selten ein deutliches Kernkörperchen erkennen läßt und in derselben Weise wie beim Rückenmark von nur spärlichem schwer zu erkennendem Protoplasma umgeben ist. Die Zellen sind auch hier von teils spindelförmiger, teils mehr polygonaler Gestalt. Um die Gefäße herum häufen sich diese Granulationselemente außerordentlich an, so daß sie an einzelnen Stellen geradezu mächtige Nester bilden. Diese Zellinfiltration mit mäßiger allgemeiner, aber an einzelnen Stellen stärkerer Verdickung der Pia setzt sich auch auf die austretenden Hirnnervenwurzeln in Form einer Epineuritis fort. Die Granulationselemente dringen sogar auch in mäßigem Grade in das Perineurium ein. — Im Bereich des schlecht gefärbten Brückenfußes finden sich beiderseits die Zeichen einer beginnenden mehr oder minder allgemeinen ischämischen Erweichung (Ödem der Neuroglia, Markscheidenquellung, Vakuolenbildung, Fettkörnchenzellen, Myelintropfen u. dgl.). Die in die Substanz des Brückenfußes eintretenden Gefäße sind großenteils thrombosiert, während die Venen prall gefüllt sind.

Arteria basilaris cerebri: Ein Querschnitt durch das etwa bleistiftdicke Gefäß zeigt die enorme Wandverdickung bei sehr verkleinerten Lumen. Diese Verdickung ist jedoch keineswegs gleichmäßig, sondern links wesentlich stärker als rechts, am geringsten aber im dorsalen aneurysmatisch leicht ausgebuchteten Abschnitt; dem letzteren ist — gewissermaßen zwischen die stark verdickten Partien eingekeilt — ein schon makroskopisch erkennbarer, geschichteter z. B. aber erweichter Thrombus (mit außerordentlich zahlreichen Fettkörnchenzellen im Innern) aufgelagert. Die enorme Wandverdickung ist im wesentlichen bedingt durch eine außerordentlich starke Intimawucherung, doch sind auch Media und Adventitia deutlich verändert. Die Adventitia ist namentlich rechter-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seits verdickt und von massenhaften Granulationselementen der oben beschriebenen Art durchsetzt. Die Zellanhäufungen sind auch hier um die kleinen adventitiellen Gefäße herum sehr intensiv; einzelne der letzteren sind thrombosiert. Die Media färbt sich auffallend rot (van Gieson); sie ist teilweise sehr kernarm und an einzelnen Stellen, namentlich dorsal, deutlich atrophisch. In dem an die Media angrenzenden Teil der Intimawucherung sieht man in dem homogenen und fast kernlosen Gewebe hier und da einzelne Hohlräume bzw. eine Vacuolenbildung. Dazwischen findet man Reste kleinerer Blutungen. Der innere, an das Gefäßlumen grenzende Teil der Intima besteht aus dichterem, zellreicherem und von Höhlen freiem Gewebe. Von atheromatösen Geschwüren ist an der Oberfläche nichts zu erkennen. Bei Elasticafärbung (Weigert) zeigt die gewucherte Intima der Art. basilaris in ihren einzelnen Schichten nur spärliche aufgelockerte Überreste von Elasticaringen.

Arteria cerebelli inferior: Hier fällt neben einer mäßigen Intimawucherung vor allem eine sehr erhebliche Verdickung der Adventitia mit Zellanhäufung in derselben auf. Die kleinsten adventitiellen Gefäße zeigen an vielen Stellen eine ganz enorme Verdickung ihrer Wandung, die im wesentlichen auf Rechnung einer das Lumen mehr und mehr einengenden Intimawucherung kommt. An einzelnen Gefäßchen ist ein Lumen kaum mehr zu erkennen. Bei der Elasticafärbung sieht man, daß die elastischen Fasern in der Art. cereb. inf. stark vermehrt, z. T. aber unregelmäßig angeordnet sind; es ist hier zur Bildung mehrfacher, z. T. aufgelockerter Elasticaringe (sekundäre Elasticae) gekommen; der äußerste, dichteste Elasticaring erscheint an einzelnen Stellen wie zerrissen.

Schnitte von den kleinen Großhirnarterien lassen nur eine mäßige Intimaverdickung erkennen.

Abgesehen von den oben erwähnten Herden im Kleinhirn fand sich im Cerebrum nichts Besonderes.

Die Zusammenfassung des pathologisch-anatomischen Befundes ergibt, daß es sich in diesem Fall im wesentlichen um das Zusammentreffen eines Aortenaneurysmas, einer Tabes dorsalis und einer mit größter Wahrscheinlichkeit als syphilitisch aufzufassenden Gefäßerkrankung (insbesondere der Arteria basilaris cerebri) handelt.

Die Rückenmarksveränderungen sind dreierlei Art, insofern wir das typische anatomische Bild einer mäßig weit fortgeschrittenen Tabes, dann eine leichte, relativ frische Leptomeningitis und endlich im Beginn der Halsanschwellung eine abnorme Höhlenbildung feststellen konnten.

Für eine echte Tabes spricht die beiderseits symmetrische Degeneration der seitlichen Felder („Bandelettes externes"), die Erkrankung der Goll'schen Stränge bei noch gut erhaltenem Dorsomedialbündel und ventralen Hinterstrangfeldern sowie bei relativer Verschonung der hinteren äußeren Felder, außerdem die Verdünnung und Aufhellung der hinteren Wurzeln. Damit steht auch im Ein-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

klang die besondere Intensität des Prozesses im Brust- und oberen Lendenmark.

Die Höhlenbildung im Beginn der Halsanschwellung steht wohl weder mit der Tabes noch mit einer Syphilis in direktem Zusammenhang. Obgleich sich der Zentralkanal an dieser Stelle abnorm verhält, scheint es uns kaum angängig, die oben genauer geschilderte Höhle als eine einfache Ausstülpung bzw. als eine Abschnürung desselben aufzufassen. Wir neigen vielmehr angesichts der Tatsache, daß das Septum medianum posterius in seiner Verlängerung sich direkt in die Wandung der Höhle fortsetzt, zu der Annahme, daß hier vielleicht als Ausdruck einer Entwicklungsstörung eine abnorme Bildung beim Schluß der hinteren Längsspalte (Sept. post.) vorliegt. Für diese Anschauung läßt sich vielleicht auch die breite bindegewebige innere Auskleidung dec Hohlraumes verwerten.

Die Leptomeningitis spinalis endlich könnte eine reine Begleiterscheinung der Tabes darstellen. Man findet ja sehr häufig bei diesem Rückenmarksleiden Verdickungen der weichen Häute, die sich ebenso wie in unserem Falle nicht nur auf den hinteren Abschnitt der Medulla spinalis beschränken. Immerhin weist die starke Zellinfiltration auf einen relativ frischen entzündlichen Prozeß hin und die Eigenart und Anordnung dieser zelligen Elemente im Verein mit der Gefäßerkrankung vielleicht sogar auf eine syphilitische Erkrankung der weichen Häute. Die Zellen entsprechen keineswegs Leukocyten, wie sie bei Entzündungen in das umliegende Gewebe aus den Gefäßen einwandern. Es sind vielmehr teils angedeutet spindelförmige teils mehr polygonale kleine Gebilde mit großem sich intensiv färbenden bläschenförmigem Kern und nur außerordentlich spärlichem schwer erkennbarem Protoplasma. Nach v. Bechterew[1]) bilden zwar diese „Granulationselemente“ keineswegs eine Besonderheit des syphilitischen Prozesses; trotzdem treten sie aber bei syphilitischen Affektionen mit Vorliebe in großen Mengen und in Gestalt von Anhäufungen auf, während die Leukocyten dabei ganz zurücktreten. Tatsächlich fanden wir die geschilderten Zellen in unserem Falle nicht nur in auffälliger Zahl, sondern auch in Form umschriebener Nester. Ein sicherer Beweis dafür, daß die Veränderungen in den Meningen als syphilitische anzusprechen sind, läßt sich jedoch beim Fehlen typischer Gummen nicht erbringen; andererseits fällt für diese Auffassung die Eigen-

1) Die Syphilis des Zentralnervensystems im Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. S. Karger, Berlin.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

art der Gefäßerkrankung sehr in die Wagschale, die im großen und ganzen den bei Lues beschriebenen Arterienerkrankungen bzw. der syphilitischen Endarteriitis obliterans entspricht. Jedenfalls weicht das histologische Bild, wie eine Durchsicht unseres oben niedergelegten Befundes lehrt, ganz erheblich von dem einer gewöhnlichen Arteriosklerose bzw. Atheromatose ab.

Die Arteriitis obliterans der Art. basilaris cerebri hatte man durch starke Intimawucherung und Gerinnselbildung allmählich zu einer derartigen Einengung des Gefäßlumens geführt, daß nach mehrfachen apoplektiformen Attacken, die im wesentlichen der Ausdruck vorübergehender stärkerer Zirkulationsstörungen waren, sich zuletzt eine Thrombose von Brückenästen mit sekundärer Erweichung, namentlich im Brückenfuß, entwickelte. Das Zurückbleiben einer radikulären Leitungsunterbrechung im rechten Nervus facialis, acusticus und trigeminus nach dem ersten Anfall im Krankheitsbeginn wird erklärt durch die oben beschriebenen. älteren, kleinen Erweichungsherde. Inwieweit die Peri- und Epineuritis der Hirnnerven als Teilerscheinung der Leptomeningitis die Wurzelsymptome mitbeeinflußt hat, muß unentschieden bleiben. Jedenfalls deuten die beiderseitigen qualvollen Trigeminusschmerzen und die schwere und dauernde rechtsseitige Acusticusaffektion auf eine gleichzeitige Wurzelschädigung hin. Bei der Verlaufsweise der zentralen akustischen Fasern sind ja schwere, residuäre Gehörstörungen bei reinen Brückenherden selten.

Die abnorme, wohl kongenitale Höhlenbildung im Halsmark hat, wie so häufig, keine Erscheinungen gemacht. Man könnte vielleicht in dieser Entwicklungsstörung im Verein mit der oben geschilderten Anomalie der Stirnnaht den Hinweis auf einen „Locus minoris resistentiae“ für die späteren syphilitischen resp. postsyphilitischen Veränderungen am Zentralnervensystem erblicken.

Daß das autoptisch nachgewiesene Aortenaneurysma der klinischen Untersuchung entging, beruht darauf, daß es symptomlos war und bei dem auch objektiv negativen Befunde eine Röntgendurchleuchtung leider unterblieb.

Dieser Fall ist nicht nur ein gutes Beispiel für das Zusammentreffen von Tabes und Gefäßerkrankung auf der gemeinsamen Grundlage einer Syphilis; er lehrt auch, daß man selbst dann die Kombination des Nervenleidens mit einer schweren Aortenerkrankung übersehen kann, wenn man genau darauf achtet — ein weiterer Beweis dafür, daß wir die Häufigkeit des Zusammentreffens eher unter- als überschätzen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXVIII.

Aus der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses in Posen.

Über das Hydrocephalusstadium der epidemischen Genickstarre.

Von

Werner Schultz,

Erstem Assistenzarzt (früher Greifswald).

(Mit 2 Abbildungen.)

Die Beobachtungen, welche der vorliegenden Mitteilung zugrunde liegen, sind an den Fällen einer im Frühjahr dieses Jahres im Abklingen begriffenen hiesigen Epidemie gemacht worden. Die bakteriologische Verfolgung derselben lag in den Händen des Kgl. Hygienischen Institutes und ihre Ergebnisse sind bereits veröffentlicht.[1]) Es handelt sich in allen Fällen, in denen wir ein positives bakteriologisches Ergebnis hatten, um eine Infektion mit Meningokokken.

Wenn wir unser Interesse gerade dem Stadium hydrocephalicum besonders zuwandten, so geschah es deshalb, weil dieses hier in einem besonders hohen Prozentsatz der Fälle zur Todesursache wurde und wegen seiner langen Dauer und schwierigen Pflege die Aufmerksamkeit und das Verlangen nach einem wirksamen therapeutischen Eingriff immer wieder wachrief.

Auf Anregung von Herrn Geh. Rat Pauly unternahm ich insbesondere eine Reihe von Hirnpunktionen, deren Ergebnisse den wesentlichen Punkt dieser Arbeit bilden. In einigen Fällen verwandten wir Kolle-Wassermann'sches Serum, das wir der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Wassermann verdanken. Abschließende Ergebnisse über dieses sind wir jedoch jetzt noch nicht in der Lage mitzuteilen.

Die klinische Symptomatologie ist an anderen Orten, insbesondere neuerdings bei Göppert, eingehend behandelt, so daß eine kurze Skizzierung genügen möge.

1) Klin. Jahrbuch Bd. 17 S. 95.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Zeichen der beginnenden Hydrocephalusentwicklung sind bei einigen Kindern sehr deutlich und zwar besonders in solchen Fällen, wo das Kind anscheinend einer blühenden Rekonvalescenz entgegen geht. Stürmische Fiebererscheinungen, Delirien usw. sind vorüber. Das Kind ist ganz oder annähernd fieberfrei, es sitzt im Bett und spielt, antwortet vernünftig auf alle Fragen, zeigt Interesse für seine Umgebung und freut sich auf den Besuch seiner Angehörigen. Das erste Zeichen nun der langsam kaum merklich sich einstellenden Störung ist eine allmählich beginnende und sich steigernde Teilnahmslosigkeit des Kindes; es hat keine Lust zu spielen, sitzt nicht gern, liegt lieber. Das Kind, das vorher sauber war, läßt unter sich. Es liegt meist auf einer Seite, starrt vor sich hin, die Augen weit auf, so daß oberhalb der Iris Sklera sichtbar wird, wie bei Basedowkranken. Das Aussehen des Kindes verfällt etwas, die Farben sind nicht mehr so frisch. Komplizierte Fragen beantwortet es nicht mehr. Im weiteren Verlauf dann sind die Äußerungen des Kindes auf ein Mindestmaß reduziert. Es antwortet „Guten Tag" weiter nichts. Ab und zu ruft es „Trinken", „Milch". Es hat dabei Neigung sich stundenlang die Nägel abzukauen, in der Nase herumzubohren, oder sich die trockene juckende Haut zu kratzen. Für ein vorgehaltenes Spielzeug hat es offenbar kein Interesse. Dagegen nimmt es ein Stückchen Cakes oder Apfelsine in die Hand und fängt gierig an zu kauen. War das Kind schon vorher einigermaßen gesättigt, so verliert nach einigen Bissen auch das Stückchen Cakes sein Interesse und das Kind liegt wieder fast regungslos mit dem angebissenen Stück in der Faust da. Ab und zu tritt jetzt Erbrechen auf, das in diesem Stadium meist als cerebrales gedeutet werden muß, denn die Verdauungsfunktion des

Fig. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kindes pflegt bei diesem Zustande wochenlang ganz oder annähernd intakt zubleiben. Im Laufe der Zeit verändert sich das Bild nur insofern, daß trotz ungestörter Nahrungsaufnahme der Ernährungszustand des Kindes intensiv leidet. Das Kind magert ab, die Haut wird trocken und faltig, Rumpf und Extremitäten werden zum Schluß fast skelettiert. In diesem letzten Stadium hören auch die letzten einfachen Reaktionen des Kindes in Gestalt von Antworten und Ausrufen, Zunge ausstecken usw. auf und die einzige künstlich hervorgebrachte Lebensregung ist die, daß es schreit, wenn man es aufhebt oder kneift. Die Haltung des nunmehr skelettartig abgemagerten Kindes, ist stereotyp geworden, der Kopf ist weit nach hinten herübergezogen. Arme und Beine sind in Kontrakturstelluugen fixiert.

Fig. 2.

In anderen Fällen ist ein derartiger Übergang aus der scheinbar guten Rekonvalescenz in das Stadium hydrocephalicum nicht in der gleichen Weise verfolgbar. Schon in die Fieberperiode hinein drängen sich die beginnenden Symptome des Hydrocephalus, so daß ein freies Intervall nicht zustande kommt. Durch die Ausbildung des Stadium hydrocephalicum wird die Krankheit oft bis in den 4. Monat in die Länge gezogen.

Der Symptomenkomplex, welchen wir im Stadium hydrocephalicum vor uns sehen, ist in erster Linie durch den längere Zeit hindurch wiederholt vermehrten Flüssigkeitsdruck im Gehirn bedingt. Die Schädigung, welche das Rückenmark etwa erfährt steht dieser gegenüber jedenfalls im Hintergrund.

Man könnte den Verdacht haben, daß die sehr auffallende Abmagerung, welche in den meisten Fällen ziemlich rasch von statten geht, auf eine Schädigung des peripheren motorischen Neurons zurückzuführen sei. Indessen spricht die Beobachtung dagegen. Im Falle Czeslaus N. konnte ich bei intensiver Abmagerung des Kindes noch am 110. Krankheitstage (3 Tage vor dem Exitus) beide Patellarreflexe auslösen. N. peroneus und N. tibialis ant. waren galvanisch und faradisch in normalen Grenzen erregbar bei normaler Zuckungsformel. Der Typus der Zuckung war vielleicht nicht ganz so prompt wie beim gesunden.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fibrilläre Zuckungen kamen in keinem der Fälle zur Beobachtung. Es ist anzunehmen, daß abgesehen von Ernährungseinflüssen in erster Linie ein nicht näher charakterisierbarer Einfluß des erkrankten Großhirns daneben der Ausfall der motorischen Impulse die wesentliche Ursache sowohl der Abmagerung wie der späten Kontrakturzustände ist.

Bei der Bekämpfung des Hydrocephalus internus des Gehirns sind wir nun mangels genügender Orientierung über die Kommunikationsverhältnisse keineswegs sicher, ob wir diesen günstig beeinflussen, falls es uns gelingt, im Bereiche der spinalen Leptomeninx durch die Lumbalpunktion eine Druckherabsetzung zu schaffen. Göppert untersuchte in einer Reihe von Hydrocephalusfällen die Funktion der Ventrikelöffnungen an der Leiche derart, daß er gefärbte Gelatine oder dünnes Methylenblau ohne Eröffnung der Schädelkapsel in den Seitenventrikel injizierte und gleichzeitig den spinalen Duralsack öffnete. Die Flüssigkeit ergoß sich meist schnell zur Öffnung in der Lendengegend heraus. Nach Erstarrung der Gelatine bekam man Aufschlüsse über die Flüssigkeitsverteilung und Göppert wurde, wie er angibt, häufig vor der Annahme geschützt, daß ein völliger Abschluß des vierten Ventrikels bestände. Er unterscheidet 3 Gruppen von Hydrocephali nach dem Verhalten der Ventrikelauslässe:

1. Fälle mit völligem Verschluß sämtlicher Ausführwege (4 mal).
2. Fälle mit verschlossenem For. Magendii, aber kompensatorischer Entwicklung der Foramina Luschkae (7 mal).
3. Fälle ohne organisches Stromhindernis (15 mal).

Für die ersten Fälle ergibt sich ohne weiteres, daß die Lumbalpunktion wohl vorübergehend den Druck im Ventrikelbinnenraum vermindern kann, daß aber der Hydrocephalus an sich nicht vermindert, vielleicht gesteigert wird, weil Gehirnmasse der Occipitalgegend der Druckverminderung folgend nach dem For. magnum zu ausweicht. Diese Fälle sind nach Göppert in der Minderzahl, aber Göppert's eigene Ausführungen weisen darauf hin, daß der Leichenbefund sich nicht stets mit dem Verhalten am Lebenden deckt. Im Falle Georg F. findet er 10 Tage vor dem Tode einen Anfangsdruck von 2 cm im Lumbalsack, der sich beim Aufsetzen nicht vermehrte, während die Ventrikelpunktion einen Druck von 7 cm über der Stirn des Kindes ergab — ein Befund, den Göppert, wenn vielleicht auch nicht ganz zwingend, als Beweis für das Fehlen der Kommunikation ansieht. Die Sektion erwies völliges Freisein des For. magendii.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es führt dieses Verhalten zur Annahme eines während des Lebens bestehenden Ventrikelverschlusses, derart, daß die dilatierten Hinterhörner des Gehirns das Kleinhirn von oben und seitlich gegen die Medulla drücken und die Abflüsse versperren. Kurz gesagt: wir haben eine Garantie für die wirkliche Bekämpfung des Hydrocephalus nur dann, wenn wir an den Ventrikel selbst herangehen.

Den später zu gebenden Ausführungen über die Hirnpunktion seien zur vergleichenden Orientierung einige Bemerkungen über die Lumbalpunktion vorangeschickt.

Lumbalpunktion.

Was die Lumbalpunktion bei der Genickstarre betrifft, so ist ihre Bedeutung zunächst in erster Linie eine diagnostische. Es gelingt in allen akuten Fällen, falls man nicht etwa den Beginn der Untersuchung des Lumbalpunktates hinausschiebt, was bei der Labilität des Meningokokkus zu vermeiden ist, einen positiven Bakterienbefund zu erheben. In der Regel läßt sich schon aus dem makroskopischen Aussehen der Lumbalflüssigkeit die Diagnose stellen. Die gewonnene Flüssigkeit sieht schwach milchig getrübt aus. Die mikroskopische Untersuchung des Triacidpräparates ergab in frischen Fällen das Vorhandensein von massenhaft gut erhaltenen neutrophilen und eosinophilen polynukleären Leukocyten, daneben Endothelzellen, keine oder nur ganz vereinzelte Lymphocyten.

Im weiteren Krankheitsverlauf verändert sich das cytologische Bild sehr rasch. In etwas fortgeschrittenen Fällen zeigen die Leukocyten Zerfallserscheinungen des Protoplasmas und der Granulierung Abblassen der Kerne oder man sieht nur noch massenhafte undeutliche Zelltrümmer. In späten Stadien kann die Lumbalflüssigkeit annähernd klar sein. In einigen akuten Fällen erhält man neben der milchig getrübten Lumbalflüssigkeit eine etwa bohnengroße dicke Eiterflocke. Das Auftreten dieses geballten Eiters wird darauf zurückzuführen sein, daß man bei der Punktion die eiterig infiltrierten Maschen der Leptomeninx der Cauda equina verletzt hat. Aus der Zufälligkeit der Entstehung dieses Befundes ergibt sich, daß derselbe keine besonderen Schlüsse auf die Schwere der Erkrankung erlaubt. Wir sahen auch solche Fälle in Genesung übergehen und es ist anzunehmen, daß in allen nicht gerade foudroyant verlaufenden Fällen eine mehrere Millimeter dicke

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eiterige Infiltration der Leptomeninx auf große Strecken hin stattfindet.

Über den therapeutischen Nutzen der Lumbalpunktion kann man sich kurz fassen, soweit dies das akute Stadium betrifft. Sehr häufig beobachtet man, daß die Kranken sofort angeben, eine deutliche Erleichterung der Kopfschmerzen unmittelbar im Anschluß an die Punktion zu verspüren, so daß es indiziert ist, an der Hand der Beobachtung des symptomatischen Erfolges wiederholt kleine Mengen (20—30 ccm) zu entleeren. Weit schwieriger gestaltet sich die Frage für das Stadium hydrocephalicum.

Unter anderen ist es Lenhartz gelungen, in einigen Fällen Kinder durch wiederholte Lumbalpunktionen über das Hydrocephalusstadium hinweg zu bringen. Auch wir verfügen über einen Fall, in welchem das Versinken in die drohende Apathie durch wiederholte Lumbalpunktionen zeitweise hintangehalten wurde, allerdings ohne daß es uns gelungen ist, den schließlichen unglücklichen Ausgang zu verhindern.

Die näheren Daten sind in der folgenden Tabelle aufgestellt.

Czeslaus N. Lumbalpunktionen im Stadium hydrocephalicum.

	Datum	Krankheitstag	Menge und Beschaffenheit	Druck in mm Wasser	Erfolg
1.	10. VI. 06.	53.	10 ccm klar	250—280	Deutliche Besserung für 1½ Tage. Gut geschlafen. Sensorium freier. Nahrungsaufnahme besser. Nackenstarre geringer.
2.	13. „ „	56.	19 ccm	190—210	Geringfügige Besserung des Allgemeinverhaltens.
3.	15. „ „	58.	24 ccm leicht getrübt	230—310	Kein deutlicher Erfolg.
4.	18. „ „	61.	21 ccm leicht getrübt	470 Kind weint	do. Kopfschmerzen, unruhige Nacht.
5.	23. „ „	66.	21 ccm leicht getrübt	290	Gut vertragen kein deutlicher Erfolg.
6.	26. „ „	69.	3 ccm	? gering	—

Schädliche Folgen der Lumbalpunktion sieht man im Stadium hydrocephalicum im allgemeinen nicht, abgesehen davon, daß gelegentlich Kopfschmerzen auftreten, insbesondere dann, wenn man den Druck rasch und unter die Norm herabsetzt.

Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Einmal wurde eine ziemlich abundante bis in die Gegend des Halsmarkes reichende Subduralblutung verursacht.

Es handelt sich um den zweijährigen Erich V., bei welchem in einem desolaten Zustand einen Tag ante exitum die Punktion vorgenommen wurde. In diesem Falle hatten sich am gleichen Tage vor der Punktion Zeichen einer hämorrhagischen Diathese eingestellt. Der Rumpf war mit massenhaften Petechien bedeckt. Ein Strich mit dem Perkussionshammerstiel färbte sich petechial (hämorrhagischer Dermographismus!). Außerhalb des Körpers gerann das Blut im Reagenzglas ziemlich rasch.

Für den Ausgang des ganz desolaten Falles fiel die Blutung nicht wesentlich ins Gewicht.

Hirnpunktion.

Der Versuch unter wiederholten Punktionen das Stadium hydrocephalicum schließlich zum Stillstand und eventuell zur Heilung kommen zu sehen, ist deshalb berechtigt, weil die ursächlichen Momente, welche den Hydrocephalus herbeiführen, eine spontane Heilungstendenz zeigen. Man sieht, daß bereits deutlich ausgebildete Hydrocephaluserscheinungen wieder zurückgehen. (Siehe unseren Fall Josefa B. im Anfang.)

Technik der Hirnpunktion.[1])

Am einfachsten macht sich die Technik bei kleinen Kindern mit offenen Fontanellen. Man kann hier am vorderen Rand der großen Fontanelle etwa 2 cm von der Mittellinie mit einer gewöhnlichen Lumbalpunktionsnadel durch Haut, Dura und Gehirnsubstanz direkt in den Ventrikelraum gelangen. Es pflegt dann die Ventrikelflüssigkeit unter Druck hervorzusprudeln. Man kann so viel Flüssigkeit ablassen, als sich spontan entleert, und verschließt die Punktionsöffnung mit Gazebausch und Heftpflaster, oder einfach einem Stückchen englischen Pflaster. Bei älteren Kindern bedienten wir uns nach dem Vorgang von Ernst Neißer eines elektrischen Bohrers, mit dem man durch Haut und Knochen bis auf die Dura bohrt, wobei man deutlich fühlt, wenn die Vitrea durchdrungen ist. Die Dura selbst wird dann mit der Punktionsnadel durchstochen. Als Punktionsort wählten wir mit A. Kocher nach seiner Technik zur Injektion von Tetanusantitoxin in die Seitenventrikel (Zentralblatt f. Chirurgie 1899, Nr. 22) eine Stelle $2^1/_2$—3 cm bzw. 2—2,5 cm in unseren Fällen bei Kindern lateral vom Bregma, d. h. der Vereinigungsstelle von Kranz- und Pfeilnaht. Die Tiefe bis zu

1) Die Ergebnisse der Hirnpunktionen sind tabellarisch zusammengefaßt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der man eindringt beträgt etwa 3—5 cm. Im allgemeinen wurde nicht aspiriert. Geschah dies ausnahmsweise (mit Hilfe der kleinen Spritze des E. Neißer'schen Bestecks), so wurden üble Zufälle dabei nicht beobachtet. Narkose war nie erforderlich.

Josefa K.

	Datum	Krankheitstag	Menge und Beschaffenheit	Hirndruck bei Horizontallage in mm	Erfolg
1. Hirnpunktion im Stadium hydrocephalic.	1. V.	52	30 ccm klar	—	Deutliche Besserung am Tage der Punktion. Sensorium klarer, besserer Appetit, ruhiger Schlaf.
2. „	2. V.	53	20 ccm	—	Ohne Erfolg.
3. „	19. V.	70	32 ccm klar	320—340	do.
4. Hirn- und Lumbalpunktion	22. V.	73	60 ccm	170—310 (beim Schreien)	Geringfügige Besserung.
5. „	28. V.	79	?	210	Ohne Erfolg.

Wladislaus M.

1. Hirnpunktion	30. IV.	nicht festzustellen	34 ccm klar	—	Besseres Allgemeinverhalten. Nachlassen der spastischen Kontrakturen.
„	2. V.	„	30 ccm	—	Kind trinkt besser. Spät. Krampfzustand. Exitus.

Sofie B.

	Datum	Krankheitstag	Menge und Beschaffenheit	Erfolg
1. Hirnpunktion	11. V.	23	23 ccm klar	Erbrechen vorübergehend beseitigt.
2. Hirn- und Lumbalpunktion	1. VI.	44	24 ccm spurweise getrübt	Eine Nacht ruhigerer Schlaf und Verringerung der Nackenstarre.

Alfred R.

1. Hirnpunktion	24. VI.	76	40 ccm klar	Gut vertragen. Keine wesentliche Änderung des Zustandes.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

	Datum	Krankheitstag	Menge und Beschaffenheit	Erfolg
2. Hirnpunktion u. Lumbalpunktion	26. IV.	78.	30—35 ccm klar 5 ccm leicht getrübt	Ohne Einfluß.
3. Hirnpunktion	1. V.	83.	25 ccm klar	do.
4. „	12. V.	94.	43—44 ccm klar	do.
		Marianne C.		
Hirnpunktion	25. V.	nicht festzustellen.	15 ccm klar	Vorübergehende Beseitigung von Krampfzuständen.

Als sicher ist anzunehmen, daß es im Stadium hydrocephalicum der Genickstarre möglich ist, den Hirndruck durch Lumbalpunktion herabzusetzen.

Bei Kindern mit offenen Fontanellen kann man sich hiervon durch die einfache Betastung vor und nach der Lumbalpunktion überzeugen.

Im Falle Josefa K. haben wir dies Verhalten bei gleichzeitiger Hirn- und Lumbalpunktion durch successives Ablassen von Lumbalflüssigkeit und parallel gehende Hirndruckmessung zahlenmäßig verfolgt.

Josefa K. Hirn- und Lumbalpunktion. 22. Mai 1906.

Das Kind liegt in horizontaler Lage. Die zuerst ausgeführte Hirnpunktion ergibt 170 mm Druck, gemessen von der Einstichstelle; beim Schreien steigt derselbe bis 310 mm. Alsdann Lumbalpunktion:

Druck zunächst 130 mm, beim Schreien ebenfalls 310 mm. Nachdem sich die Niveaus in beiden Steigrohren nach dem Gesetz der kommunizierenden Röhren gleich eingestellt haben, wird abwechselnd das Kopfende und das Beckenende des Kindes erhoben: stets stellt sich in beiden Steigrohren nach kurzer Zeit ein horizontales Niveau her, soweit genau als es mit einem daneben gehaltenen Maßstab abgeschätzt werden kann.

Nachdem sich bei Wiederherstellung der horizontalen Lage ein Druck von 210 mm auf beiden Seiten hergestellt hat, wird das Lumbalsteigrohr abgenommen. Alsdann wird successive Lumbalflüssigkeit in abgemessenen Portionen abgelassen und der jeweils entsprechende Hirndruck festgestellt:

Man erhält nach Ablassen von Null ccm Lumbalflüssigkeit Hirndruck (H) H = 210 mm
„ „ „ 12 „ „ H = 135 „
„ „ von weitereren 8 ccm „ H = 105 „
„ „ „ „ 10 „ „ H = 65 „
„ „ „ „ 6 „ „ H = 60 „
„ „ „ „ 2 „ „ H = 55 „
„ „ „ „ 2 „ „ H = 40 „
„ „ „ „ 3 „ „ H = 30 „

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Somit ist der Hirndruck nach Ablassen von im ganzen 43 cc Lumbalflüssigkeit von 210 mm Anfangsdruck auf 30 am Schluß gesunke

Die Lumbalpunktionswunde wird jetzt geschlossen. Nachem sic wieder ein Hirndruck von 55 mm hergestellt hat, fließen aus der Hir punktionsnadel nach Entfernung des Steigrohrs noch 17 ccm spontan a so daß im ganzen 60 ccm Cerebrospinalflüssigkeit entleert sind.

28. Mai 1906. Hirn- und Lumbalpunktion.

Das Kind befindet sich in horizontaler Lage Das Kind ist so g lagert, daß die Hirnpunktionsöffnung etwas tiefer liegt als die Lumba punktionsstelle. Der Hirndruck beträgt 210 mm, der Lumbaldruc 105 mm. Durch successives Erheben des Beckenendes erhält man eine Hirndruck von 240 mm, während der gleichzeitig bestehende Lumbaldruc 90 mm beträgt. Nach Wiederherstellung der horizontalen Lage find beim Erheben des Kopfendes das Umgekehrte statt: Der Hirndruck fäl und der Lumbaldruck steigt.

Ablassen von Lumbalflüssigkeit bewirkt progressives Sinken d Hirndrucks.

In diesem Fall zeigen Hirn- und Lumbalflüssigkeit eine deutlich Farbendifferenz. Während die Ventrikelflüssigkeit minimal getrübt fa wasserhell aussieht, zeigt die ebenfalls klare Lumbalflüssigkeit einen he gelb-braunen Ton, der offenbar von verändertem Blutfarbstoff als Res duum einer früheren Punktion herrührt.

Nach diesem Befund muß man wohl annehmen, daß trotz b hinderter Kommunikation zwischen Ventrikelbinnenraum und Spina flüssigkeit ein Druckausgleich durch Inanspruchnahme der Elastizit der trennenden Gehirnsubstanz möglich ist, und daß dieser dur Lumbalpunktion gewonnene Erfolg in vielen Fällen ein Scheinerfo ist. Der Hirndruck wird zwar vermindert, der Hydrocephalus ab durch ein Nachgeben der Hirnsubstanz vermehrt. Es ergi sich hieraus eine Überlegenheit der Hirnpunktion über die Lumba punktion, an der wir festhalten müssen, solange wir nicht der Lage sind, den Hydrocephalus anders als mechanisch zu b kämpfen.

Als ungünstiges Ereignis müssen wir eine intraventrikulä Blutung aus der Ventrikeldecke bei einem bei der Aufnahme Monate alten Kinde verzeichnen. Das nähere besagt das Protok (siehe unten).

Kurz zusammengefaßt läßt sich nach meinen Beobachtung folgendes sagen:

Es wurde durch die Hirnpunktion in nicht all vorgeschrittenen Stadien eine Aufhellung des Se soriums, Besserung des Appetites, Aufhören v Krampfzuständen, Schlaflosigkeit und Erbrech erreicht, jedoch alles nur vorübergehend — in säm

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lichen Fällen konnte der schließliche Exitus lethalis nicht verhindert werden. Nichtsdestoweniger kann man nur raten, in allen nicht zu vorgeschrittenen Fällen die Hirnpunktion zu versuchen, weil die Erfahrung zeigt, daß ein Aufschub jedenfalls erzielt wird, und andererseits zu hoffen ist, daß ein solcher in geeigneten Fällen genügt, um die vorhandene Heilungstendenz zur Geltung kommen zu lassen und das gefährliche Stadium zu überwinden.

Im Anhange lasse ich die Krankengeschichten meiner Fälle nebst Obduktionsbefunden folgen. Die letzteren verdanke ich Herrn Professor Busse.

Anhang.

Josefa K., 5 Jahre alt.

Anamnese: Das Kind ist seit 11. März 1906 krank. Beginn mit Erbrechen, Kopf- und Genickschmerzen.

Status bei der Aufnahme: Im Gesicht Herpes labialis. Nackenstarre, Opisthotonus, Leib eingezogen, Lungen und Herz ohne Besonderheiten. Sensorium frei. Höchste Tagestemperatur 38,3 rektal.

Die Temperaturkurve ergibt in den nächsten Tagen ein unregelmäßig remittierendes Fieber, das bis 39, auch 40° steigt. Am 17. März werden 4 ccm Wassermann'sches Serum injiziert. Der Allgemeineindruck des Kindes ist kein schwerer, die Nahrungsaufnahme ist gut. Am 21. wird die Seruminjektion wiederholt (5 ccm).

In den ersten Apriltagen ist das Kind trotz des fortbestehenden Fiebers munter, sitzt oft auf, und spielt im Bett. Die Nahrungsaufnahme ist fortgesetzt gut. Ganz allmählich bahnt sich eine Verschlechterung an.

2. April. Leichte Nackenstarre, Kernig negativ, Arme und Beine frei beweglich. Händedruck beiderseits kräftig. Beide Pupillen sind mittelweit. Die Patellarreflexe sind beiderseits vorhanden. Klagt etwas über Kopfschmerzen.

24. April. Das Kind ist benommen. Es antwortet nicht, steckt auf Anrufen die Zunge nicht heraus. Wälzt sich unruhig hin und her. In der Stellung der Augen besteht Neigung zur Inkongruenz. Nackenstarre ist vorhanden. Von diesem anscheinenden Übergang in ein chronisches Stadium hydrocephalicum erholt sich das Kind. Die Benommenheit verliert sich. Es ist zunächst noch apathisch. Antwortet jedoch. Weiterhin (18. April) wird das Sensorium völlig frei, und das Kind antwortet in lebhafter Weise. Fieber tritt in dieser und in der Folgezeit nur in einzelnen geringen Schüben auf.

Die Besserung hält jedoch nicht lange an. Am 21. April ist das Kind weniger munter, es erbricht zweimal. Die Augen sind abnorm weit geöffnet. Nackenstarre besteht.

25. April. Leichte Benommenheit hält an. Das Kind spricht wenig. „Guten Tag" beantwortet es in einer gewissen Apathie zehnmal hintereinander.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

30. April. Benommen. Teilnahmslos. Anfall von krampfartigem Opisthotonus mit Erbrechen.

1. Mai. Mittags 1 Uhr Hirnpunktion. (Positiver Meningokokkenbefund!) Es werden 30 ccm klare Flüssigkeit entleert. Keine Narkose. Schmerzäußerung geringfügig. Nachmittags ist das Kind etwas munterer. Es trinkt. Ißt Apfelsinenstücke. Der Effekt ist kein sehr starker, aber durchaus deutlicher. Das Kind antwortet auf Fragen, was vorher nicht oder nur zögernd der Fall war. Abends erbricht es, die reichlich genossenen Apfelsinenstücke. In der Nacht schläft es ruhiger als in den Nächten vorher.

Am 2. Mai ist es wieder völlig teilnahmslos. Antwortet nicht. Gibt nicht die Hand. Weint bei Prüfung der Nackenstarre. Nachmittags 5 Uhr zweite Hirnpunktion: Es werden 20 ccm aspiriert. Die Apathie besteht nach der Punktion fort. (Fig. 1 vom 3. Mai 1906.) [1])

In der Folgezeit tritt nach geringer spontaner Besserung eine weitere Verschlechterung ein. Häufiges Erbrechen. Krämpfe. Meistens liegt das Kind regungslos mit geöffneten Augen in einer stereotyp gewordenen Haltung apathisch da.

19. Mai. 5 3/4 Uhr nachmittags dritte Hirnpunktion. Es werden 32 ccm wasserklare Cerebrospinalflüssigkeit entleert. Der Druck beträgt 320—340 mm. Nach der Punktion besteht die Nackenstarre fort, desgleichen die weite Öffnung der Augen. Keine Änderung des Zustandes.

22. Mai. Hirn- und Lumbalpunktion. Es werden 60 ccm entleert. Nach der Punktion einmal „Mama“ gerufen, vorher seit Wochen kein Wort. Mit gutem Appetit ein Ei gegessen und Milch getrunken.

23. Mai. Liegt regungslos wie vorher.

Vom 25. Mai ab wird das Kind nebenher täglich einmal warm gebadet. Krämpfe. Erbrechen bestehen fort.

28. Mai. Fünfte Hirnpunktion mit Lumbalpunktion (Näheres siehe unten). Kein Effekt.

Das Kind wird immer elender. Krämpfe, Erbrechen Nystagmus.

6. Juni. Exitus nachts 12 3/4 Uhr.

Sektion: Im Bereiche des Stirnhirns 7 Punktionslöcher im Schädel.

Die Windungen des Großhirns sind stark abgeplattet, die Gefäße wenig mit Blut gefüllt, an der Konvexität kein Eiter. Das Gehirn hat eine schwappende Konsistenz. Beim Durchschneiden des Hypophysenstieles entleert sich leicht getrübte Flüssigkeit. Nach der Herausnahme des Gehirns sieht man in der Umgebung der Oblongata und des Pons sowie namentlich an der Basis des Kleinhirns gelben Eiter, der sich mit dem Messer in den Maschen der Pia hin und her schieben läßt, aber nirgends abzustreichen ist. Beim Eröffnen der Ventrikel entleert sich viel Flüssigkeit, die im ganzen leicht getrübt, noch zahlreiche Fibrinflocken enthält und mit der bereits entleerten Ventrikelflüssigkeit zusammen 260 ccm mißt.

An der Vorderseite des Rückenmarks, im Brustteil, an seiner Rückenseite besonders im Lendenteil findet sich noch deutlich wahrnehmbar Eiteransammlung in der Pia.

Die Sektion der übrigen Höhlen ergibt keine besonderen pathologischen Veränderungen.

---

1) Die Abbildungen verdanke ich Herrn Assistenzarzt Dr. Erwin Schmidt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wladislaus M., 11 Monate. Aufgenommen am 23. März 1906. Anamnese nicht erhältlich.

Die bei der Aufnahme des leidlich genährten Kindes beobachteten Symptome sind: Nackenstarre, Opisthotonus, Vortreibung der großen Fontanelle, gesteigerte Patellarreflexe. Untersuchung des Lumbalpunktates ergibt positiven Meningokokkenbefund.

In der Folgezeit besteht ein Fieber, das sich remittierend um 38 und 39° bewegt, und bis zum Exitus des Kindes anhält.

5. April. Nackenstarre und Opisthotonus vorhanden. Beine angezogen. Bauchdecken angespannt. Die große Fontanelle ist offen, in ihrem Bereiche prall elastische Vorwölbung der Haut. Die Patellarreflexe sind lebhaft.

Auf den Lungen rechts hinten unten mäßige Dämpfung und fein blasiges Rasseln.

In der Folgezeit verschlechtert sich der Zustand des Kindes langsam. Die Nackenstarre hält an. Zuweilen tritt Erbrechen auf.

21. April. Das Kind sieht sehr elend aus, schwitzt stark am Kopf die Arme werden krampfhaft gebeugt gehalten, mit geballten Fäusten. Beim Auslösen der Patellarreflexe erfolgt rechts ein klonisches Zittern des Beines. Die Augen sind weit geöffnet. Oberhalb der Iris ist beiderseits Sklera sichtbar.

24. April. Ähnlicher Zustand wie am 21. April. Arme und Beine jetzt deutlich hypertonisch. Letztere werden gerade steif ausgestreckt gehalten. Die Patellarreflexe sind gesteigert.

Am 25. April tritt eine weitere Verschlechterung des Zustandes ein, die durch eine Pneumonie beider Unterlappen, rechts auch zum Teil des Oberlappens bedingt ist.

Die schwere Komplikation wird trotz des schweren Allgemeinzustandes überstanden.

Da allem Anschein nach jetzt ein Hydrocephalus besteht, und ein Andauern des äußerst elenden Zustandes des Kindes seinen nahen Exitus befürchten läßt, wird am 30. April mittags $1^1/_2$ eine erste Hirnpunktion beider Seitenventrikel vorgenommen. Es werden im ganzen 34 ccm klare Cerebrospinalflüssigkeit gewonnen. Es wird direkt durch die große Fontanelle an deren vorderen Rand 2—3 cm von der Mittellinie ohne Durchbohrung des Knochens punktiert.

Die vorher straff festgespannte Fontanelle wird weich.

Nachmittags sieht das Kind munterer aus, stöhnt nicht mehr, trinkt reichlich. Die spastischen Kontrakturen haben in ihrer Intensität merklich nachgelassen.

2. Mai. Nachdem sich die Steifigkeit der Arme und Beine wiederhergestellt hat, wird nachmittags $5^1/_2$ Uhr eine erneute Hirnpunktion gemacht. Es entleeren sich 30 ccm spontan. Nach der Punktion trinkt das Kind besser als vorher.

3. Mai. Mittags gegen 12 Uhr tritt ziemlich plötzlich in einem krampfartigen Zustand der Exitus ein.

Sektion: Knabenleiche in mäßigem Ernährungszustand. Bauch sehr stark aufgetrieben. Füße in Spitzfußstellung, die Zehen nach der

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sohle hin umgebogen, die Hände und Finger sind stark gebeugt. Der Kopf zeigt einen verhältnismäßig großen Schädelteil. Die Augen liegen sehr tief in den Höhlen, die Stirn springt stark vor.

Auf der Scheitelgegend befindet sich beiderseits eine durch Verband geschlossene Punktionswunde. Der Verband ist auf der rechten Seite blutig durchtränkt, auf der linken trocken. Auf der rechten Seite befindet sich eine etwa talergroße Blutung unter der Haut.

Die Fontanellen sind weit offen. In dem hinteren Teil des linken Scheitelbeines findet man mehrere häutige Stellen. Beim Ablösen des Schädeldaches zeigt sich auf der rechten Konvexität zwischen Dura und Pia ein Blutgerinnsel. Dasselbe stammt aus einer Vene des Stirnlappens; die Punktion ist gerade durch eine Furche hindurchgegangen. Es tritt hier aus dem Stichkanal ein kleines Blutkoagulum hervor. Auch auf der anderen Seite ist die Punktion durch die entsprechende Furche hindurchgegangen. Bei Herausnahme des Gehirns erweist sich die Pia mater im vorderen Teile von einer weißlichen rahmigen Masse durchsetzt. An der Basis finden sich unterhalb des Kleinhirns und um das verlängerte Mark herum Ansammlungen von dickem Eiter, der sich als Delle an der Basis des Kleinhirns abgedrückt hat. In dem Ventrikel befinden sich teils klare Flüssigkeit, teils sulzige bräunliche Blutmassen. Im ganzen lassen sich aus den Ventrikeln 200 ccm entleeren.

Im rechten Ventrikel befindet sich ein noch dunkleres Blutgerinnsel von Taubeneigröße. Das Ependym ist im ganzen verdickt, und mit Eiter und blutigen Massen besonders im hinteren Teil belegt. Die Stichkanäle für die Punktion sind auch an der Decke der Seitenventrikel bemerkbar. Der eine wird aufgeschnitten und enthält Blut. Der Boden des Ventrikels ist unverletzt, so daß die Blutung durch die Vene zweifellos von oben her erfolgt ist.

Sofie B., 4 Jahre alt. Aufgenommen 21. April 1906.

Anamnese: Das Kind ist am 19. April 1906 mit Erbrechen, Fieber, Kopfschmerzen und großer Unruhe plötzlich erkrankt.

Status: Das Kind ist dem Alter entsprechend groß; von gutem Ernährungszustande. Es sieht etwas blaß aus. Es kann stehen, wenn es auf die Beine gestellt wird. Deutliche Nackenstarre. Kein Herpes, kein Exanthem. Zunge weißlich belegt. Rachenteile gerötet. Beiderseits über erbsengroße Submaxillardrüsen. Innere Organe ohne besonderen Befund. Pupillen und Patellarreflexe vorhanden. Lumbalpunktion ergibt stark eiterige Lumbalflüssigkeit. Temperatur 38,0 °.

In der Folgezeit besteht ein unregelmäßiges remittierendes Fieber, das bis zum 3. Mai anhält und dann einer Periode von etwa normalen Temperaturen mit einzelnen schubartigen Fiebersteigerungen weicht. Schon in der ersten Fieberperiode entwickeln sich unmerklich die ersten Hydrocephaluserscheinungen.

1. Mai. Nackenstarre besteht fort. Kernig negativ. Das Kind schläft viel. Spielt nicht. Die Augenbewegungen sind allerseits frei.

5. Mai. Der Kopf ist stark hintenübergezogen. Die Augen sind weit geöffnet, geradeaus gerichtet. Es gelingt nicht das Kind zu ver-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anlassen, mit den Augen dem vorgehaltenen Finger zu folgen. Die Zunge wird auf Verlangen ausgestreckt.

7. Mai. Tief benommen. Schläft viel. Läßt unter sich. Trinkt wenig. Liegt meist ganz still, oder macht automatische Bewegungen mit dem rechten Arm und dem linken Bein. Nackenstarre besteht fort. (Hydrocephalus!)

Seit dem 2. Mai häufig erbrochen.

11. Mai. Abends 6 Uhr. Hirnpunktion. Es werden 23 ccm klare Flüssigkeit entleert. (Positiver Meningokokkenbefund.) In der Nacht schläft das Kind ruhig. Kein Erbrechen.

12. Mai. Starke Nackenstarre wie vorher. Teilnahmslos. Rhythmische seitliche Augenbewegungen. Andeutung von Cheyne-Stokes'schem Phänomen. (Einziger Erfolg der Hirnpunktion vorübergehend fehlendes Erbrechen).

16. Mai. Teilnahmslos. Läßt unter sich. Antwortet nicht. Knirscht mit den Zähnen. Trinkt wenn man ihm anbietet.

19. Mai. Erfolglose Hirnpunktion $5^1/_2$ Uhr nachmittags. Es wird kein Liquor entleert.

In der Folgezeit ständig dasselbe Bild: Häufig Zähneknirschen, Erbrechen.

31. Mai. Nackenstarre besteht fort. Ausgebildete Kontrakturen. Arme gestreckt vom Rumpf weg gehalten, rechte Hand in Beuge- und Abduktions-, linke in Flexionskontraktur. Beine in den Knieen gebeugt.

1. Juni. Hirn- und Lumbalpunktion. 24 ccm spurweise getrübte Flüssigkeit werden entleert.

2. Juni. In der Nacht länger und ruhiger geschlafen als vorher. Morgens Nackenstarre etwas geringer. Nachmittag Benommenheit, Zähneknirschen, Erbrechen wie vorher. Sehr geringer Effekt der Punktion.

5. Juni. Nachts $12^1/_2$ Exitus. Sektion verweigert.

Alfred R., 3 Jahre alt.

Anamnese: Das Kind ist am 9. Februar erkrankt. Beginn mit hohem Fieber, Durchfall und Erbrechen. Einige Tage vor der Aufnahme stellt sich Nackenstarre ein. Bei der Aufnahme am 18. Februar besteht leichte Nackensteifigkeit. Das Sensorium ist frei. Die Temperatur ist normal. Im übrigen keine Besonderheiten. Die Untersuchung des Nasenrachenschleims ergibt Meningokokken.

In der Folgezeit tritt ein unregelmäßiges remittierendes oder intermittierendes Fieber auf, das am Ende der 4. Krankheitswoche normalen bzw. subfebrilen Temperaturen Platz macht. Vom 44. bis zum 72. Krankheitstag verläuft dann wieder eine Fieberperiode deren höchste Spitzen sich 39 Grad nähern. Die Schlußperiode zeigt normale bzw. subfebrile Temperaturen mit einzelnen vorübergehenden eintägigen Spitzen.

In der Zeit vom 13.—21. März machen sich die ersten Anzeichen des beginnenden Stadium hydrocephalicum bemerkbar. Bei relativ niedrigen Temperaturen bestehen Nackenstarre, Opisthotonus, vorübergehend besteht Benommenheit.

24. März. Nachts wieder Steigerung auf 39 °. Erbrechen. Nystagmus.

Bei der Übernahme in den ersten Apriltagen fand ich ein völlig

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ausgebildetes Stadium hydrocephalicum vor. Das Kind war äußerst mager. Liegt fast völlig regungslos da, mit Nackenstarre und Opisthotonus. Erst auf heftiges Kneifen reagiert es mit Stöhnen.

Die Beine sind an den Leib gezogen. Ihrer Streckung setzt sich Widerstand entgegen. Von seiten der inneren Organe liegen keine Störungen vor. Im auffallenden Gegensatz zu der guten Nahrungsaufnahme — das Kind trinkt begierig aus der Milchflasche zurzeit $2^1/_2$ l pro Tag — steht schon jetzt die zunehmende intensive Abmagerung.

Am 14. April. Das Kind liegt mit Nackenstarre regungslos in derselben Haltung wie vorher. Die nähere Prüfung der Kontraktionsstellung der Beine ergibt keine eigentliche Hypertonie, vielmehr gelingt die Herstellung der Streckstellung zunächst ohne Widerstand, erst weiterhin macht sich eine Hemmung geltend, die offenbar auf die Verkürzung der Antagonisten infolge der langen gleichmäßig beibehaltenen Ruhestellung zurückzuführen ist. Die Patellarreflexe fehlen beiderseits. Bezüglich der Arme läßt sich dasselbe feststellen wie an den Beinen. Auch hier keine Hypertonie, sondern Muskelwiderstand durch Antagonistenverkürzung. Die Pupillenreaktion ist beiderseits vorhanden.

Zu einem offenbar schon vorgerückten Zeitpunkt des Stadium hydrocephalicum wird am 24. April mittags $11^1/_2$ die erste Ventrikelpunktion $2^1/_2$ cm rechts von der Vereinigungsstelle von Kranz- und Pfeilnaht vorgenommen.

Die Nadel dringt 34 mm tief ein. Es werden unter Druck 40 ccm wasserklare Flüssigkeit entleert.

Eine wesentliche Änderung im Verhalten des Kindes tritt nicht auf. es schläft in der folgenden Nacht ruhig, es trinkt reichlich wie vorher.

26. April mittags $12^3/_4$ Uhr zweite Hirnpunktion.

Auf der rechten Seite 2 cm von der Mittellinie vom Punkte des Zusammentreffens der Kranz- und Pfeilnaht.

Es werden 30—35 ccm wasserklarer Ventrikelinhalt entleert.

Im Anschluß hieran wird lumbal-punktiert und es werden 5 ccm ganz leicht getrübte Lumbalflüssigkeit gewonnen. Abends läuft unter dem Verband noch etwas Cerebrospinalflüssigkeit aus der letzten Hirnpunktionsstelle in das Kopfkissen. Äußeres Verhalten unverändert.

28. April. Augenuntersuchung ergibt beiderseits Neuritis optica, verwaschene Papillengrenzen, rechts stärker als links.

1. Mai mittags $1^1/_2$ Uhr dritte Hirnpunktion. 25 ccm klare Flüssigkeit entleert. Kein Effekt. (Fig. 2 vom 3. Mai 1906.)

Vom 5. Mai ab tritt durch hinzutretende Durchfälle eine weitere Verschlechterung ein. Das Kind ist so völlig apathisch, daß es auch auf die offenbar sehr schmerzhafte gewaltsame passive Überwindung der Kontrakturstellung der Arme und Beine, Hände und Füße nicht einmal mit Schreien reagiert.

12. Mai. Vierte Hirnpunktion.

Entleerung von 43—44 ccm klare Flüssigkeit.

Die Dekubitusgefahr ist bei dem äußerst abgemagerten Kinde so groß, daß das Kind täglich wiederholt auf die andere Seite gelegt werden muß, weil die rasch eintretende Rötung und Verdünnung der Haut Geschwürsbildung fürchten läßt. In die Hände, welche geballt gehalten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden, sind Wattebäusche gelegt, um zu verhindern, daß sich die Nägel in das Fleisch hineinbohren.

Am 16. Mai $11^3/_4$ vormittags, also dem 98. Krankheitstag tritt unter Trachealrasseln der Exitus ein.

Sektion (Auszug): Schädelumfang 48 cm. Das dünne Schädeldach zeigt in Verheilung begriffene Punktionsöffnungen. Die Dura ist stark gespannt. Die Gyri sind abgeplattet. Die Piagefäße wenig gefüllt. Kein Eiter. Beim Durchschneiden des Hypophysenstieles sprudelt klare Flüssigkeit heraus. Das Gehirn schwappt. Es werden 320 ccm Ventrikelflüssigkeit gemessen. Das Ependym der Ventrikel ist verdickt, es spannt sich im Hinterhorn, wo der Schnitt nicht gleich bis in die Ventrikel geführt wurde, membranartig an. Am Rückenmark sind die Gefäße der Pia noch leicht injiziert.

Der Fall kann als Beleg dafür dienen, wie intensiv im Stadium hydrocephalicum die Neigung zu Neuproduktionen von Cerebrospinalflüssigkeit ist. Gleichzeitig weist er uns darauf hin, daß in späteren Stadien die Aussichten auch auf eine nur vorübergehende Besserung des Zustandes durch einzelne Hirnpunktionen äußerst gering sind, und daß wir, falls wir eingreifen wollen, den Eingriff nicht allzulange hinausschieben dürfen.

Andererseits beweist er eine gewisse Resistenz des Gehirns gegenüber der Infektion von außen, die bei dem elenden Allgemeinzustand bemerkenswert ist.

Marianna C., 7 Monate alt.

Anamnese: Das Kind soll seit 14 Wochen krank sein, an Erbrechen und Krämpfen gelitten haben.

Status: Welk aussehendes schlecht ernährtes Kind, im Kollapszustand. Nase und Extremitäten kühl, Haut schilfernd, trocken. Keine Nackenstarre. Patellarreflexe auslösbar. Lungen ohne Dämpfung und Rasseln. Herzdämpfung nicht vergrößert. Töne rein. Abdomen weich, nicht eingezogen. Lumbalpunktion ergibt wenige ccm schwach trübe Lumbalflüssigkeit, in der ein Meningokokkennachweis nicht gelingt. Subnormale Temperaturen (um 36 °).

20. Mai. Keine Augenhintergrundsveränderungen. Cheyne-Stokessches Atmen.

21. Mai. Hände, Nase, Ohr kühl wie vorher. Die gestern noch straff gespannte Fontanelle ist eingesunken. Eigentümliche wechselnde Krampfstellungen der Hände und Finger, am ehesten noch athetotischen vergleichbar.

25. Mai. Abends $8^1/_2$ Uhr Hirnpunktion. 15 ccm klar spontan entleert. Die vorher straff gespannte Fontanelle ist danach eingesunken, Es wird ein Kompressionsverband um den Kopf angelegt.

26. Mai. Das Kind schlief gut. Es scheint mehr Ruhe zu haben, es schläft viel, während es vorher auch nachts die Augen meist offen hielt und die Finger und Händchen bewegte.

Abends Zustand wie vor der Punktion. Augen meist geöffnet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eigentümliche wechselnde Krampfstellungen der Hände und Finger wie vorher.

28. Mai. Nahrungsaufnahme seit gestern schlechter, schluckt schlecht.

29. Mai. Sehr elend, Kopfverband entfernt. Große Fontanelle eher eingesunken. Links Pupille und Lidspalte weiter als rechts.

30. Mai. Exitus abends 6 Uhr.

Literatur.

F. Göppert, Zur Kenntnis der Meningitis cerebrospinalis epidemica mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Klinisches Jahrbuch Bd. XV. Heft 3, 1906 (s. dort weitere Literaturangaben).

Lenhartz, Zur Behandlung der epidemischen Genickstarre. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 52.

Kocher, Albert, Über eine einfache Trepanationsmethode für intracerebrale Injektionen. Zentralblatt f. Chirurgie Nr. 22 1899.

Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXIX.

Aus der medizinischen Klinik zu Leipzig.
(Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Curschmann.)

Der Einfluß des Rauchens auf den Kreislauf.

Von

Medizinalpraktikant **Erich Hesse.**

Die Wirkungen, welche der Tabakgenuß auf den menschlichen Organismus ausübt, sind sehr verschiedenartige. Während der eine dem Rauchen einen beruhigenden Einfluß zuschreibt, bemerken andere eine Anregung, noch andere werden unzweifelhaft direkt erregt, und schließlich gibt es gegen Tabak intolerante Individuen, bei denen schon der geringste Tabakgenuß Übelkeit auslöst. Von Vielen wird trotzdem völlige Unschädlichkeit des gewohnheitsmäßigen Tabaksgenusses behauptet. Als Beispiel vermag wohl jeder Leute anzuführen, die ohne erkennbare Schädigung Jahrzehnte hindurch bis ins hohe Greisenalter große Mengen, oft auch schweren Tabaks konsumiert haben. Demgegenüber sieht man zahlreiche Patienten, deren verschiedenartige Leiden, ob mit Recht oder Unrecht, sei vorläufig dahingestellt, auf den Tabakgenuß zurückgeführt werden. Ganz besonders sind es Störungen des Nervensystems, vor allem aber auch des Zirkulationssystems, welche durch den Tabak hervorgerufen werden sollen.

Ich habe, um festzustellen, ob überhaupt eine unmittelbare Wirkung des Rauchens auf den Kreislauf nachzuweisen ist, und welcher Art diese ist, auf Veranlassung von Herrn Prof. Päßler, damaligen 1. Assistenten des Herrn Geheimen Medizinalrat Curschmann in der Leipziger medizinischen Klinik eine Reihe diesbezüglicher Versuche angestellt.

Diese Versuche erstreckten sich auf die Beobachtung des Blutdruckes und der Pulsfrequenz vor, während und nach dem Rauchen. Die Untersuchten waren teils Studenten, teils Patienten der Klinik,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ihr Alter schwankte zwischen 20 und 57 Jahren. Ferner habe ich sowohl Gewohnheitsraucher wie auch Nichtraucher zur Untersuchung verwandt, ein Umstand, der mir besonders wertvoll erschien. Sämtliche Messungen wurden vorgenommen in Rückenlage, die die zu Untersuchenden von Beginn der 1. Messung vor dem Rauchen bis zur letzten Messung nach Schluß des Rauchens beibehalten mußten. Es wurde außerdem streng darauf gehalten, daß während der Messungen seitens der betreffenden Leute jedes Sprechen vermieden wurde, um etwa durch die Unterhaltung eintretende psychische Einflüsse, die das Resultat beeinträchtigen könnten, möglichst auszuschalten. Endlich wurde in jedem einzelnen Falle registriert, wann die Leute die letzte Mahlzeit eingenommen hatten und welcher Art diese war, weil bekanntermaßen nach Nahrungsaufnahme eine Steigerung des Blutdruckes eintritt.

Zur Verwendung kam eine leichte Brasilzigarre, doch wurden auch einige Untersuchungen mit Habannaimporten und mit der Dr. Kißling'schen „nikotinfreien" Zigarre vorgenommen.

Gemessen habe ich palpatorisch mit dem Sphygmomanometer von Riva-Rocci mit der später von v. Recklinghausen angegebenen breiten Manschette, und zwar den rechten Radialpuls. Es wurde sowohl der systolische als auch der diastolische Druck bestimmt und der Quotient nach Strasburger berechnet.

Die nachfolgende Tabelle stellt die von mir gefundenen Resultate dar (s. S. 568—571).

Wie aus der Tabelle deutlich ersichtlich, ist in sämtlichen Fällen ein Einfluß des Rauchens auf das Herz, bzw. den Kreislauf zu konstatieren. Freilich ist die Art der Wirkung eine sehr mannigfaltige.

In der Mehrzahl der Untersuchungen finden wir, daß die Folge des Rauchens eine Erhöhung der Pulsfrequenz ist, die Hand in Hand geht mit einer teilweise recht erheblichen Steigerung des Blutdrucks. Es ist dies der Fall bei Versuch 3, 5, 7, 9, 11, 12. 14. 15, 16, 17, 18, 20, 21, 22, 23, 24, 25.

Eine reine Steigerung des Blutdrucks ohne Erhöhung der Pulsfrequenz finden wir in 5 Fällen (1, 2, 4, 13, 19).

Schließlich zeigen 3 Versuche (6, 8, 10) eine geringe Abnahme des Blutdrucks. Allerdings ist in diesen 3 Fällen die Pulsfrequenz zum Teil nicht unwesentlich gestiegen.

Was nun die Blutdrucksteigerung anbelangt, so müssen wir sie nach verschiedenen Gesichtspunkten näher betrachten. Zunächst sehen wir, daß ihre Höhe sehr großen Schwankungen unterliegt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Während sie im Maximum 36 mm erreicht (3), beträgt sie bei Versuch 7 nur 3 mm. Dazwischen finden wir alle möglichen Abstufungen. Vorzüglich betrifft die Drucksteigerung den systolischen Blutdruck, denn als Maximum der diastolischen Drucksteigerung steht Versuch 3 mit 29 mm da; sämtliche anderen Werte für die diastolische Drucksteigerung bleiben hinter diesem Maximum wesentlich zurück, ihre durchschnittliche Höhe beträgt nur etwa 7 mm. — Jedenfalls geht die Steigerung ziemlich bald nach dem Beginn des Rauchens vor sich, da meistens schon nach der ersten Zigarre der Hauptanstieg erreicht ist und nach der zweiten nur noch ein geringeres Steigen erfolgt. Dieser Umstand wird uns einigermaßen verständlich durch die Tatsache, daß die Steigerung des Blutdrucks überhaupt nicht lange anhält, sondern bald nach dem Aufhören des Rauchens wieder zurückgeht. Versuche 16, 22, 23, 24, 25 zeigen uns, daß bereits 20 Minuten nach Schluß des Rauchens diastolischer wie systolischer Druck gefallen sind, und zwar auf eine Höhe, die unter dem vor dem Versuch gefundenen Werte steht. Dieser Abfall ist noch nach 40 Minuten zu konstatieren und erst nach Ablauf einer Stunde beginnt der Druck allmählich steigend sich wieder dem ursprünglichen zu nähern (16, 24). Auffallend ist, daß bei dem Abfall der Quotient fast durchweg steigende Tendenz hat. Wenn bei Versuchen 1, 9, 12, 13, 24, 25 ein vorzeitiges Fallen oder ein völliges Fehlen des Anstieges zu vermerken ist, so dürfte dies als ein Übergang zu dem Stadium des sinkenden Druckes aufzufassen sein. Ich werde weiter unten versuchen, aus diesem Sinken Schlüsse zu ziehen.

Über die großen individuellen Schwankungen, denen der Einfluß des Rauchens auf den Blutdruck unterliegt, bestimmte Schlüsse zu ziehen, ist vielleicht bei der relativ geringen Zahl von 25 Versuchen etwas gewagt, doch neige ich zu der Ansicht, daß das Alter entschieden mitspricht. Die weitaus größten Steigerungen finden sich bei Versuchen 1, 2, 3, 4, 5, bei denen es sich um Leute zwischen dem 45. und dem 57. Lebensjahre handelt, während die Steigerungswerte bei den in den zwanziger Jahren stehenden Leuten erheblich niedriger sind. Der jugendliche Organismus scheint sich eben den schädlichen Einflüssen weitaus besser anpassen zu können. Sicherlich sind aber auch gewisse Organerkrankungen imstande, den Einfluß auf den Blutdruck zu beeinträchtigen. So glaube ich, daß bei Patient Schott (1, 2, 4), der ein Emphysem der Lunge hatte, dieses zum Teil die sehr hohen Steigerungen mit bedingt hat. Berücksichtigt werden muß endlich noch, ob das Individuum

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Name und Alter	Ob Raucher	Status vor dem Rauchen: Systol. Druck	Diastol. Druck	Quotient	Pulsfrequenz	Art des Rauchens
1.	Schott, 57 J.	Starker Raucher.	148	127	0,14	66	Nach 1 leichten Zigarre. Nach 2 leichten Zigarren (ohne Pause).
2.	Schott, 57 J. (am nächsten Tag).	Starker Raucher.	126	114	0,16	72	Nach 1 leichten Zigarre. Nach 2 leichten Zigarren (ohne Pause).
3.	Zimmermann 55 J.	Mäßig stark. Raucher.	115	91	0,21	76	Nach 1 leichten Zigarre. Nach 2 leichten Zigarren (ohne Pause).
4.	Schott, 57 J.	Starker Raucher.	133	114	0,14	84	Nach 1 leichten Zigarre. Nach 2 leichten Zigarren.
5.	Kreutzfeld, 45 J.	Mäßig stark. Raucher.	88	68	0,22	108	Nach 1 leichten Zigarre. Nach 2 leichten Zigarren.
6.	Conradi, 23 J.	Schwacher Raucher.	108	87	0,19	68	Nach 1 leichten Zigarre. Nach 2 leichten Zigarren.
7.	Fiedler, 24 J.	Schwacher Raucher.	104	82	0,21	64	Nach 2 leichten Zigarren.
	Thalacker, 23 J.	Nichtraucher.	104	80	0,23	68	Nach 2 leichten Zigarren.
	Jäger, 24 J.	Nichtraucher.	102	85	0,17	76	Nach 1 leichten Zigarre.
10.	Strobel, 25 J.	Nichtraucher.	100	74	0,26	62	Nach 2 leichten Zigarren.
11.	Strobel, 25 J.	Nichtraucher.	102	84	0,18	60	Nach 1 schweren Zigarre. Nach 2 schweren Zigarren.
12.	Conradi, 23 J.	Schwacher Raucher.	114	84	0,26	64	Nach 1 schweren Zigarre. Nach 2 schweren Zigarren.
13.	Hunger, 31 J.	Sehr starker Raucher.	103	82	0,20	80	Nach $1^1/_2$ leicht. Zigarren. Nach 3 leichten Zigarren.
14.	Thiele, 26 J.	Sehr starker Raucher.	90	74	0,18	96	Nach $1^1/_2$ leicht. Zigarren. Nach 3 leichten Zigarren.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Status nach dem Rauchen:				Bemerkungen
Systolischer Druck	Diastolischer Druck	Quotient	Pulsfrequenz	
167	124	0,26	66	Emphysematiker.
175	127	0,28	64	II. Aortenton nach dem Rauchen etwas accentuiert.
152	120	0,21	72	Emphysematiker.
154	122	0,21	74	II. Aortenton nach dem Rauchen leicht accentuiert.
135	96	0,29	84	Trigeminusneuralgie.
151	120	0,21	82	
152	117	0,23	76	Emphysematiker.
163	122	0,25	80	Vor 45 Minuten Mittagbrot.
117	87	0,26	112	Neurasthenie.
—	—	—	—	Vor 45 Minuten Mittagbrot.
108	85	0,21	72	
108	82	0,24	76	
107	86	0,20	78	
98	77	0,21	76	
107	83	0,22	80	
97	76	0,22	78	Nach dem Rauchen Übelkeit.
114	92	0,19	66	Nach dem Rauchen Übelkeit, Erbrechen.
107	86	0,19	60	
125	101	0,19	66	
130	104	0,20	64	
105	82	0,22	80	
110	80	0,27	80	
100	77	0,23	100	Lungenkatarrh.
106	84	0,21	100	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Name und Alter	Ob Raucher	Status vor dem Rauchen:				Art des Rauchens:
			Systol. Druck	Diastol. Druck	Quotient	Puls-frequenz	
15.	Kunze, 20 J.	Mäßig stark. Raucher.	87	76	0,13	76	Nach $1^1/_2$ leicht. Zigarren
16.	Hunger, 31 J.	Sehr starker Raucher.	95	77	0,19	70	Nach 1 leichten Zigarre. Nach 3 leichten Zigarren.
17.	Thiele, 26 J.	Sehr starker Raucher.	87	72	0,17	88	Nach 1 leichten Zigarre. Nach 2 leichten Zigarren.
18.	Thiele, 26 J.	Sehr starker Raucher.	87	72	0,17	92	Nach 2 leichten Zigarren.
19.	Hunger, 31 J.	Sehr starker Raucher.	90	73	0,19	76	Nach 2 leichten Zigarren.
20.	Kunze, 20 J.	Mäßig stark. Raucher.	112	87	0,22	86	Nach 1 leichten Zigarre. Nach 2 leichten Zigarren.
21.	Thiele, 26 J.	Sehr starker Raucher.	90	73	0,19	92	Nach 1 leichten Zigarre. Nach 2 leichten Zigarren.
22.	Kunze, 20 J.	Mäßig stark. Raucher.	113	87	0,23	80	Nach 1 Habanna-Import. Nach 2 Habanna-Import.
23.	Hunger, 31 J.	Sehr starker Raucher.	109	88	0,19	72	Nach 1 Habanna-Import. Nach 2 Habanna-Import.
24.	Hunger. 31 J.	Sehr starker Raucher.	105	86	0,18	72	Nach 1 nikotinfreien Z. Nach 2 nikotinfreien Z.
25.	Kunze, 20 J.	Mäßig stark. Raucher.	105	86	0,18	74	Nach 1 nikotinfreien Z. Nach 2 nikotinfreien Z.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Status nach dem Rauchen:				Bemerkungen
Systolischer Druck	Diastolischer Druck	Quotient	Pulsfrequenz	
114	88	0,23	100 30 Min. nach Aufhören des Rauchens Puls 76	Lungenkatarrh. Nach dem Rauchen Kopfschmerzen.
105	87	0,17	76	[1]) 15 Minuten nach dem Rauchen.
107	88	0,18	80	[2]) 60 Minuten nach dem Rauchen.
[1]) 103	[1]) 86	[1]) 0,16	[1]) 76	
[2]) 108	[2]) 88	[2]) 0,18	[2]) 76	
94	74	0,21	98	Lungenkatarrh.
97	76	0,22	100	II. Aortenton nach dem Rauchen leicht accentuiert.
97	77	0,21	98 30 Min. nach dem Rauchen Puls 86	Lungenkatarrh.
104	87	0,16	76	Lungenkatarrh.
117	93	0,20	88	Lungenkatarrh.
124	94	0,24	88	[1]) 30 Minuten nach dem Rauchen.
[1]) 112	[1]) 94	[1]) 0,16	[1]) 76	
97	81	0,17	92	Lungenkatarrh.
97	81	0,17	98	
118	98	0,17	84	Lungenkatarrh.
124	102	0,18	88	[1]) 20 Minuten nach dem Rauchen.
[1]) 108	[1]) 87	[1]) 0,19	[1]) 82	[2]) 40 Minuten nach dem Rauchen.
[2]) 106	[2]) 86	[2]) 0,19	[2]) 72	
114	95	0,17	82	[1]) 20 Minuten nach dem Rauchen.
116	95	0,18	84	[2]) 40 Minuten nach dem Rauchen.
[1]) 105	[1]) 85	[1]) 0,19	[1]) 76	[3]) 60 Minuten nach dem Rauchen.
[2]) 100	[2]) 80	[2]) 0,20	[2]) 80	
[3]) 103	[3]) 83	[3]) 0,19	[3]) 74	
107	89	0,17	74	[1]) 15 Minuten nach dem Rauchen.
118	91	0,23	74	[2]) 30 Minuten nach dem Rauchen.
[1]) 100	[1]) 86	[1]) 0,14	[1]) 78	[3]) 40 Minuten nach dem Rauchen.
[2]) 97	[2]) 78	[2]) 0,19	[2]) 70	[4]) 60 Minuten nach dem Rauchen.
[3]) 96	[3]) 75	[3]) 0,22	[3]) 70	
[4]) 103	[4]) 83	[4]) 0,19	[4]) 70	
113	92	0,19	76	[1]) 20 Minuten nach dem Rauchen.
113	92	0,19	82	[2]) 40 Minuten nach dem Rauchen.
[1]) 106	[1]) 85	[1]) 0,20	[1]) 76	
[2]) 95	[2]) 75	[2]) 0,21	[2]) 68	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gewohnheitsraucher oder Nichtraucher ist. Man sollte eigentlich annehmen, daß beim Nichtraucher der Einfluß auf den Kreislauf sich als besonders starke Blutdruckerhöhung geltend macht, doch zeigen die Versuche 6, 7, 8, 9, 10, bei denen es sich um Nichtraucher, bzw. schwache Raucher handelt, das Gegenteil. eine viel geringere Steigerung, teilweise sogar eine Abnahme des Blutdrucks. Jedenfalls wären gerade in dieser Beziehung weitere Forschungen sehr wertvoll.

Ähnlich wie auf den Blutdruck finden wir die Einwirkung des Rauchens auf die Pulsfrequenz. Fast durchweg findet sich eine Steigerung der Pulszahl, die in Versuch 15 ihr Maximum mit 24 erreicht, im einzelnen aber die größten Verschiedenheiten aufweist. So finden wir in Versuch 13 und 19 überhaupt keine Erhöhung der Pulzahl, in Versuch 1, namentlich aber 4, ein Zurückgehen derselben.

Auch auf die Pulsfrequenz scheint das Rauchen seinen Einfluß ziemlich schnell geltend zu machen, denn der Hauptanstieg erfolgt auch hier sehr schnell nach Beginn, meist schon nach einer Zigarre. während nach der zweiten Zigarre teilweise ein Stillstand, in 3 Fällen (3, 11, 12) ein Rückgang zu bemerken ist. Nach Beendigung des Rauchens fällt dann die vorher gestiegene Pulszahl rasch ab und erreicht nach 20—40 Minuten meist wieder den ursprünglichen Wert, in anderen Fällen sinkt sie unter die Norm. um sich bald darauf steigend ihr wieder zu nähern.

Um auf die individuellen Verschiedenheiten des Einflusses auf die Pulsfrequenz näher einzugehen, speziell um Schlüsse zu ziehen. wie weit Alter und etwa vorhandene Krankheiten mit in Betracht kommen, halte ich das vorliegende Material für zu wenig ausgiebig, in bezug auf die Verschiedenheiten, welche durch Gewöhnung an den Tabak bedingt sind, glaube ich sicher, daß beim Nichtraucher eine stärkere Pulsbeschleunigung eintritt. Das Maximum von 24 ist zwar bei einem Raucher (Versuch 15) gefunden worden, doch glaube ich, daß dies Resultat nicht unbedingt maßgebend ist, da der Betreffende, infolge unnatürlich schnellen Rauchens wahrscheinlich, Kopfschmerzen bekam. Selbst diesen Fall mit eingerechnet findet sich aber durchschnittlich beim Gewohnheitsraucher eine Pulsbeschleunigung von etwa 6,7, der beim Nichtraucher eine solche von 9,6 gegenübersteht. Es ist dies ein Umstand, der ja auch durch die tägliche Erfahrung bekräftigt wird.

Endlich möchte ich noch erwähnen, daß ich in 3 Fällen nach dem Rauchen eine leichte Accentuation des 2. Aortentones fand,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die vorher nicht bestand. Eine gleiche Beobachtung bestätigte mir Paeßler, der bei einem vorher völlig gesunden Herzen nach Genuß einer Anzahl Importen starke Accentuation des 2. Aortentones fand, die nach 2 Tagen völlig geschwunden war.

Was hat nun die Blutdrucksteigerung und die Pulsbeschleunigung für eine Bedeutung für den Organismus?

Um eine vollständige Analyse der Funktionsänderungen geben zu können, reichen die gewonnenen Unterlagen natürlich nicht aus, da eine vollständig genaue Untersuchung des Kreislaufs ja nur im Tierexperiment möglich ist. Einiges läßt sich aber doch entnehmen.

Als Wichtigstes erscheint, daß weitaus in den meisten Fällen jedenfalls keine Schwächung, sondern eine Art Stimulation des Kreislaufs zu konstatieren ist, da in allen den Fällen, wo entweder reine Drucksteigerung oder Drucksteigerung mit Erhöhung der Pulsfrequenz vorhanden war, ein Erregungszustand im Kreislauf ohne weiteres angenommen werden darf. Demgegenüber müssen die geringfügigen Blutdrucksenkungen zunächst als Ausnahme gelten. Es ist übrigens nicht unbedingt aus einer Blutdrucksenkung auf eine Schwächung des Kreislaufs zu schließen, zumal in den 3 Versuchen, bei denen Blutdrucksenkung gefunden wurde, eine erhebliche Erhöhung der Pulsfrequenz zu verzeichnen war.

Wenn man die Frage zu lösen versucht, an welchem Teile des Kreislaufs die Tabaksgifte angreifen, so läßt die klinische Beobachtung darüber nur Vermutungen zu. Die außerordentlich häufig gefundene Pulsbeschleunigung dürfte wohl kaum auf einer Vaguslähmung beruhen, da sie außerordentlich rasch auftritt. Sie scheint also eine Reizerscheinung zu sein, über deren Ursprung im Nervensystem oder am Herzmuskel selbst ein Urteil nicht gegeben werden kann.

Da wir die Pulsbeschleunigung als Reizsymptom auffassen, liegt die Vermutung nahe, daß die Blutdrucksteigerung in vielen Fällen nur eine Folge dieser Pulsbeschleunigung ist. Gewiß wird die Pulsbeschleunigung, wo sie vorhanden ist, auch einen Teil der Blutdrucksteigerung bedingen. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß auch Fälle von Drucksteigerung ohne Pulsbeschleunigung beobachtet wurden. Vielleicht wird die Drucksteigerung bedingt durch eine Kombination von Gefäßkontraktion und von stärkerer Herzarbeit. Der Umstand, daß die systolische Steigerung eine größere ist wie die diastolische, spricht für einen erhöhten Arbeitsaufwand des Herzens, da eine reine Gefäßkontraktion ja eigentlich

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gleichmäßig steigernd sowohl auf systolischen wie diastolischen Druck wirken sollte; die Beobachtung wiederum, daß nach Aufhören der Tabakraucheinwirkung der Blutdruck rasch sinkt, teilweise sogar unter die Norm, wobei der Quotient ansteigt, läßt die Vermutung aufkommen, daß es sich um eine sekundäre Erweiterung, eine Erschlaffung der vorher infolge der Tabakrauchgifte kontrahierten Gefäße handelt. Die allgemeine physiologische Erfahrung steht auf Seiten letzterer Ansicht, da die Wirkung einfach gesteigerter Herzkontraktion auf den Blutdruck in der Regel durch Gefäßerweiterung kompensiert wird. Eine genaue Analyse würde vielleicht möglich sein, wenn man die Systolendauer bei Rauchversuchen messen würde.

Da wir eine Reizwirkung wohl unzweifelhaft annehmen müssen, so müssen wir ohne weiteres zugeben, daß der Kreislauf, wenigstens bei intoleranten Personen, eine Schädigung sehr wohl erfahren kann, und zwar ergibt sich aus dem Vorhandensein der Blutdrucksteigerung die Folge, daß erstens das Herz angestrengt werden muß, und daß zweitens die Arterien eine stärkere Abnutzung erfahren können.

Praktische Schlußfolgerungen: Aus den Beobachtungen ergibt sich im wesentlichen eine Steigerung der allgemeinen klinischen Erfahrungen: wir werden den Tabak verbieten, 1. wo wir das Herz schonen wollen, also bei allen Zuständen von Herzschwäche und bei allen Zuständen besonderer Inanspruchnahme des Herzens (Herzfehler, Schrumpfniere, Emphysem, Kyphoskoliose), 2. wo wir der Abnutzung der Arterien vorbeugen wollen, 3. wo Blutdrucksteigerungen unmittelbare Gefahr bedingen, z. B. bei drohenden Apoplexien. Wir können aber auch einen Schritt weiter gehen. Überall dort, wo sich bei der Beobachtung des Kreislaufs während des Rauchens eine besonders leichte Erregbarkeit, also eine stärkere Intoleranz gegen den Tabakgenuß zeigt, müssen wir prophylaktisch ebenfalls warnen.

Immerhin beweist aber die Erfahrung des täglichen Lebens, daß oft die ältesten Leute von Jugend an leidenschaftliche Raucher sind, ohne je dadurch ernstere Schädigungen ihrer Gesundheit erlitten zu haben, daß die Wirkungen des Tabakrauches individuell sehr verschieden sind, und daß das Rauchen, in mäßigem Grade und unter Anwendung nicht gar zu schwerer Tabaksorten betrieben, in seiner Schädlichkeit in keinem allzu großen Mißverhältnis steht zu dem Genuß, den es dem Raucher darbietet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literatur.

Loebisch, Eulenburg's Realencyclopädie Bd. 24.
Traube, a) Medizinische Zentralzeitung XXXI 1861; b) Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Therapie I. Bd. Berlin 1871.
Winterberg, Archiv für exper. Pathol. und Pharmakol. Bd. 43.
Lohde, Über chronische Tabakvergiftung. Leipzig 1902.
Habermann, Hoppe-Seyler'sche Zeitschrift für phys. Chemie. Bd. 33 1901.
Triquet, Leçons cliniques sur les maladies de l'oreille p. 103 Paris 1863.
Ladreit de Larrachière, Einfluß des Rauchens auf die Entstehung von Ohrenkrankheiten und Taubheit. Annales des malades de l'oreille 1878 Nr. 4.
Geisböck, Die praktische Bedeutung der Blutdruckmessung. Verhandl. des Kongr. für innere Medizin in Leipzig April 1904 p. 97.
Strasburger, Ein Verfahren zur Messung des diastolischen Blutdrucks und seine Bedeutung für die Klinik. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin in Leipzig. April 1904, p. 113.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXX.

Aus der medizinischen Universitätsklinik Bonn.
Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Schultze.

Blut und Knochenmark nach Ausfall der Schilddrüsenfunktion.

Eine klinisch-experimentelle Studie.

Von

Privatdozent **Dr. Esser,**
Assistenzarzt an der Klinik.

Vor etwa 2 Jahren kamen in hiesiger medizinischer Klinik 2 Fälle von Myxödem zur Beobachtung und Behandlung, von denen der eine einen 37jährigen Mann, der andere ein 10monatliches Kind betraf. Bei beiden besserte sich der Zustand unter der eingeleiteten Schilddrüsentherapie schnell;[1]) die verschiedenen Krankheitserscheinungen gingen zurück und sind bis heute bei fortgesetzter spezifischer Behandlung fast völlig geschwunden.

Besonderes Interesse hatten für mich unter den einzelnen Symptomen, auf deren Schilderung ich hier unter Hinweis auf die über die Fälle handelnde Dissertation von Herrn O. Hartoch verzichte, die Blutveränderungen.

In quantitativer Beziehung bestanden sie in einer Verminderung des Hämoglobingehaltes und der roten Blutkörperchen bei einer Vermehrung der weißen Blutkörperchen. In qualitativer Beziehung äußerten sie sich neben geringen Veränderungen der roten Blutkörperchen (Makro-, Mikro-, Poikilocyten, Pessarformen) in einer Verschiebung der als normal geltenden Verhältniszahlen zwischen der multinucleären resp. polymorphkernigen und der mononucleären Form der weißen Blutkörperchen und in dem Auftreten von Zellen letzterer Art, die im normalen Blutbild fehlen.

1) Das Kind wurde von mir zu Beginn der Behandlung und einen Monat später bedeutend gebessert in der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde vorgestellt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei dem Kinde zeigten sich diese Veränderungen, auf die ich gleich ausführlicher zu sprechen komme, in viel stärkerem Grade als bei dem Erwachsenen.

In der hämatologischen Literatur fand ich über diese Befunde keine Angaben.

In den das Myxödem resp. die Erkrankungen der Schilddrüse behandelnden Monographien von Ewald[1]) und v. Eiselsberg[2]) wird kurz auf die oben angeführten, namentlich nach Thyreoidektomien von verschiedenen Seiten beobachteten, quantitativen Blutveränderungen (Verminderung des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen bei einer Vermehrung der weißen Blutkörperchen) hingewiesen. Noch kürzer wird dieser Veränderungen in der zusammenfassenden Darstellung über die Pathologie der Schilddrüse von Thorel[3]) gedacht und schließlich wird in der monographischen Arbeit von Buschan[4]) über das Myxödem und in der auch diese Krankheit berücksichtigenden Monographie von Weygandt,[5]) betitelt „Der heutige Stand der Lehre vom Kretinismus" nur der Verminderung des Hämoglobins und der Anzahl der roten Blutkörperchen nach Ausfall der Schilddrüsenfunktion mit wenigen Worten Erwähnung getan.

Es stützen sich diese mehr oder weniger kurzen Angaben auf Untersuchungsresultate verschiedener Forscher, die der Blutuntersuchung bei thyreoidektomierten Menschen resp. Tieren ihre besondere Aufmerksamkeit schenkten. Die ersten Blutuntersuchungen wurden von Kocher[6]) an 17 thyreoidektomierten Menschen gemacht. Es folgen Arbeiten, die durch Tierexperimente gewonnene Resultate enthalten, und von denen ich besonders die von Formanek und Haskovec[7]) hervorhebe, da in dieser auch die bis

---

1) Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Kretinismus. Nothnagel's spez. Pathol. u. Therapie Bd. XXII p. 19 u. 167.

2) v. Eiselsberg, Die Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche Chirurgie Bd. XXXVIII p. 21 u. 24.

3) Thorel, Ergebnisse der allgem. Pathol. und pathol. Anatomie VII. Jahrg. 1900/1901 p. 187.

4) Buschau, Eulenburg's Realencyklopädie Bd. XVI p. 301.

5) Weygandt, Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Herausgegeben von Hoche. Verlag von Marhold, 1904 Bd. IV Heft 6/7 p. 12 u. 14.

6) Kocher, Über Kropfexstirpation und ihre Folgen. Archiv für klin. Chirurgie 1883 Bd. XXII p. 281.

7) Formanek und Haskovec, Beitrag zur Lehre über die Funktion der Schilddrüse. Wien 1896. Verlag von Hölder.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zum Jahre 1896 erschienene, die Frage der Blutveränderung nach Ausfall der Schilddrüsenfunktion behandelnde Literatur eingehend berücksichtigt ist. Formanek und Haskovec studierten selbst bei 15 thyreoidektomierten Hunden speziell die Blutverhältnisse und kamen zu Ergebnissen, von denen ich folgende hier wiedergeben will:

1. „In der thyreopriven Kachexie findet eine systematische Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen statt. Zugleich erscheinen im Blute Mikrocyten und die Zahl der Leukocyten nimmt zu.

2. Der Trockenrückstand des Blutes, sowie die Menge des Eisens, resp. Hämoglobins ist kleiner als de norma.

3. Geht der Hund in einem tetanischen Anfalle zugrunde oder befindet sich derselbe in dem tetanischen Zustande, so nimmt die Zahl der roten Blutkörperchen, sowie auch der Trockenrückstand und Eisengehalt des Blutes nicht ab; ja man beobachtet sogar eine Steigerung, was durch das Dichterwerden des Blutes infolge von Krämpfen bedingt ist, wie parallele Kontrollversuche mit Strychnin beweisen.

4. Die Schilddrüse ist ein an der Hämatopoese beteiligtes Organ."

Ohne auf Hypothesen dieser und anderer Autoren über die eventuelle Bedeutung der Blutstörungen zum Zustandekommen weiterer Erscheinungen nach Schilddrüsenverlust näher einzugehen, muß ich noch einige Arbeiten erwähnen, in denen bei an Myxödem erkrankten Menschen oder bei thyreoidektomierten Tieren auch auf qualitative Blutveränderungen, insbesondere auf die Zahlenverhältnisse der einzelnen Arten weißer Blutkörperchen Rücksicht genommen ist.

Zuerst verdient hier der von Mendel[1]) beschriebene Fall von Myxödem Erwähnung, bei dem Ehrlich die Untersuchung des Blutes vorgenommen und folgendes festgestellt hatte:

Das Blut leicht anämisch, die roten Blutkörperchen sind etwas kleiner als sonst, im übrigen von gutem Farbgehalt, entsprechend einem leichten Grade von Anämie. Es besteht keine Leukocytose.

Die Zählung der weißen Blutkörperchen ergibt einen gegen die Norm etwas niedrigeren Prozentgehalt der polynucleären Zellen, während dementsprechend der Prozentgehalt der Lymphocyten eine Erhöhung erfahren hat.

1) Mendel, Ein Fall von Myxödem. Deutsche med. Wochenschr. 1893 p. 25.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die eosinophilen Zellen entsprechen wohl noch den obersten Zahlen der Norm. Die Mastzellen sind nicht vermehrt.

Übergangsform	2,6 %
eosinophile Zellen	3,4 %
Mastzellen	0,2 %
polynucleäre Zellen	58,8 %
Lymphzellen	35,0 %

Im Anschluß hieran führe ich weiterhin den Blutbefund an, den Leichtenstern[1]) bei einem Myxoedema operativum (Exstirpation einer Struma) erhob. Bei mäßig herabgesetztem Hämoglobingehalt bestand eine Leukocytose mit Vermehrung der Lymphocyten.

Es fanden sich:

1. mononucleäre, kleine Lymphocyten 28 %
2. mononucleäre große Zellen mit runden, ovalen einfach eingekerbten Kernen, „Übergangsformen“ 12 %
3. polynucleäre Zellen und solche mit vielfach gewundener Kernfigur 58 %
4. eosinophile Zellen 1 %

Schießlich muß ich noch kurz auf zwei Arbeiten jüngeren Datums eingehen, die sich mit den uns interessierenden Blutveränderungen beschäftigen; eine klinische von v. Korczynski[2]) und eine experimentelle von Kishi.[3]) Ersterer hebt auf Grund mehrfacher in einem Falle von Myxödem bei einer 41jährigen Frau vorgenommenen Blutuntersuchungen vor allem hervor, daß die roten Blutkörperchen, wie schon früher von Kraepelin[4]) beschrieben worden war, abnorm vergrößert waren, also eine sog. Megalocythämie bestand, die erst abnahm als durch Schilddrüsendarreichung eine entschiedene Besserung sämtlicher Myxödemerscheinungen eintrat.

Einmal fanden sich neben Mikro- und Poikilocyten und metachromatisch gefärbten roten Blutkörperchen, deren Menge v. Koczynski von dem Grade der jeweilig bestehenden Anämie abhängig sein läßt, 34 %, ein anderes Mal sogar bis 62 % Megalocyten.

1) Leichtenstern, Ein mittels Schilddrüseninjektion und Fütterung erfolgreich behandelter Fall von Myxödema operationem. Deutsche med. Wochenschr. 1893 p. 1300.

2) v. Korczynski, Einige Bemerkungen über das Myxödem. Wiener med. Presse 1898 Nr. 36 u. 37 p. 1424/25, referiert im Centralblatt für innere Medizin 1899 p. 1168.

3) Kishi, Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse. Virchow's Archiv Bd. 176 p. 260.

4) Kraepelin, Über Myxödem. Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. 49 p. 595.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ferner fand er die Lymphocyten in der Mehrzahl und die eosinophilen Zellen so stark vermehrt, daß sie fast $^1/_4$ der gesamten weißen Blutkörperchen ausmachten, und schließlich eine große Menge von Myelocyten.

So oft die eingeleitete Schilddrüsentherapie auf längere Zeit unterbrochen wurde, nahmen die Lymphocyten, die eosinophilen Zellen und die Myelocyten an Zahl wieder erheblich zu.

Kishi machte seine Blutuntersuchungen an 2 thyreoidektomierten Katzen, einem Hunde und einem Affen. Die erste Katze bekam tetanische Anfälle und starb am 13. Tage. Blutuntersuchungen wurden während eines Anfalles und 2 Stunden vor dem Tode gemacht. Die zweite Katze starb plötzlich 2 Tage nach der Operation; eine Blutuntersuchung war während der Operation und eine andere während des Sterbens des Tieres gemacht worden. Das Blut des Hundes wurde zum ersten Male 6 Monate nach der Operation untersucht und das des Affen schließlich nachdem tetanische Anfälle bei ihm aufgetreten waren.

Ich möchte den Untersuchungsresultaten Kishi's, die darin bestehen, daß der Hämoglobingehalt und die Anzahl der roten Blutkörperchen nach der Schilddrüsenexstirpation herabgesetzt, die der weißen (ausgenommen bei dem Affen) spez. der multinucleären vermehrt war, keine besondere Bedeutung zumessen, da abgesehen davon, daß die Blutuntersuchungen meist nur kurze Zeit nach der Operation vorgenommen worden, bei dieser gewisse Kautelen unbeachtet blieben zur Verhütung einer unabhängig von gestörter Schilddrüsenfunktion auftretenden Tetanie. Gleich werde ich hierauf näher zu sprechen kommen, wenn ich zu den Ergebnissen eigener tierexperimenteller Untersuchungen übergehe.

Zunächst möchte ich kurz die genaueren Blutbefunde bei den von mir beobachteten Myxödemfällen mitteilen.

Bei dem 37jährigen Manne wurde mit der Hämoglobinskala von Tallquist und dem neuen Hämometer von Sahli zu Beginn der spez. Behandlung ein Hämoglobingehalt von 90 festgestellt. Eine Zählung der roten und weißen Blutkörperchen wurde leider nicht vorgenommen.

In dem nach May-Grünwald gefärbten Blutpräparat fanden sich unter den roten Blutkörperchen viele Makro-, Mikro- und Poikilocyten, ferner zahlreiche Pessarformen, und die weißen Blutkörperchen waren in folgendem Verhältnis vorhanden:

58 % multinucleäre, resp. polymorphkernige, neutrophile Leukocyten.
1,5 % eosinophile polymorphkernige Leukocyten.
0,5 % basophile polymorphkernige Leukocyten.
40 % mononucleäre Zellen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unter den weißen Blutkörperchen waren 18 %, also etwa die Hälfte der mononucleären Form, Lymphocyten, Zellen ungefähr von der Größe normaler roter Blutkörperchen mit einem chromatinreichen Kern und sehr schmalem, basophilem Protoplasmasaum.

Etwa 10 % waren doppelt bis dreifach so groß, enthielten einen großen, blaß gefärbten Kern mit breitem, schwach basophilem Protoplasma. Der meist mehr oval gestaltete Kern zeigte bei manchen Einkerbungen und ihr Protoplasma hier und da eine Andeutung von neutrophiler Granulation. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir diese Zellen als die von Ehrlich[1]) beschriebenen großen mononucleären Leukocyten und sog. Übergangsformen deuten.

Die übrig bleibenden mononucleären weißen Blutkörperchen schwankten in ihrer Größe zwischen der eines Lymphocyten und der eines großen mononucleären Leukocyten. Ihr großer, ziemlich blaß gefärbter, mehr oder weniger rundlich gestalteter Kern werde in den meisten von einem schmalen, sich stellenweise unregelmäßig vorbuchtenden, ziemlich stark basophilen Protoplasma umgeben, das in einzelnen Zellen einen mehr oder weniger rötlichen Schimmer hatte und hier und da auch äußerst spärliche, feinste, neutrophile Granulationen erkennen ließ. Bei einzelnen war der Protoplasmasaum breiter und dunkler gefärbt, von dem sich der kleinere Kern nur schwer abgrenzen ließ.

Bei der großen Verwirrung, die in bezug auf die Bezeichnung verschiedener Arten von weißen Blutkörperchen herrscht, ist es schwierig, die letztbeschriebenen Zellarten unter bestimmte Kategorien unterzubringen.

Jedenfalls halte ich sie für Knochenmarkszellen, und zwar nur zum kleineren Teil für ausgebildete Myelocyten, zum größeren Teil für identisch mit den von Nägeli[2]) beschriebenen Myeloblasten und den von Türk[3]) als lymphoide Markzellen bezeichneten Zellen. Die mit dem breiteren, stärkeren basophilen Protoplasma und kleineren Kern würde den von Türk (l. c. S. 368) beschriebenen Reizungsformen entsprechen.

Bei einer etwa ½ Jahr nach Beginn der Behandlung vorgenommenen Blutuntersuchung fehlten die letzgenannten Zellen (lymphoide Markzellen und Reizungsformen) völlig. Das mikroskopische Blutbild war bei einem Hämoglobingehalt von 100 und einer Anzahl von 4 800 000 roten und 6500 weißen Blutkörperchen als ein normales zu bezeichnen.

Es fanden sich:

72 % multinucleäre, resp. polymorphkernige, neutrophile Leukocyten,
3 % eosinophile polymorphkernige Leukocyten,
20 % Lymphocyten,

1) Ehrlich, Nothnagel's spez. Pathol. u. Therapie Bd. VIII Abt. I p. 49.

2) Nägeli, Über rotes Knochenmark und Myeloblasten. Deutsche med. Wochenschr. 1900 p. 287.

3) Türk, Vorlesungen über klinische Hämatologie 1904 1. Teil p. 364.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4,5 % große mononucleäre Leukocyten und Übergangsformen,
0,5 % basophil gekörnte Mastzellen.

Weit erheblicher als bei dem Erwachsenen waren die Blutveränderungen bei dem an Myxödem erkrankten Kinde, was von vornherein nicht verwunderlich erscheint, da wir wissen, daß überhaupt im frühesten Kindesalter namentlich das Leukocytenbild bei selbst geringen Anlässen weit stärkere Veränderungen erleidet, als beim Erwachsenen.

Meinen Untersuchungsresultaten bei dem kranken Kinde schicke ich voran, daß von mir bei mehreren gleichaltrigen, normalen Kindern mit dem Hämometer von Sahli und der Hämoglobinskala von Tallquist ein Hämoglobingehalt von 70—80 gefunden wurde bei durchschnittlich 5000000 roten und 10000 weißen Blutkörperchen (im wesentlichen übereinstimmend mit den neuesten Angaben von Perlin,[1]) gestützt auf Untersuchungen mit dem Hämometer von Fleischl-Miescher). Bezüglich der Zahlenverhältnisse der einzelnen Arten der weißen Blutkörperchen liegen Angaben in der Arbeit von Carstanjen[2]) vor. Für das Alter von 6—12 Monaten fand letzterer Autor als Durchschnittszahlen:

40,84 % polynucleäre Leukocyten,
49,21 % Lymphocyten,
8,25 % Übergangsformen,
0,94 % große mononucleäre Leukocyten,
0,76 % eosinophile Zellen.

Bei dem an Myxödem erkrankten Kinde fand ich nun vor der Einleitung der spezifischen Behandlung 55 % Hämoglobin, 3160000 rote und 16500 weiße Blutkörperchen. Unter den roten Blutkörperchen fanden sich Mikro- und Makrocyten, ferner Poikilocyten und Pessarformen. Doch waren diese Veränderungen nur geringgradig, insbesondere die Makrocyten nicht auffallend zahlreich.

Erheblich verändert war das Leukocytenbild.

Eine Zählung der einzelnen Arten in dem nach May-Grünwald gefärbten Trockenpräparat ergab zunächst

19 % multinucleäre, resp. polymorphkernige, neutrophile Leukocyten,
2 % eosinophile polymorphkernige Leukocyten,
und 79 % mononucleäre Zellen.

Unter letzteren hatte ca. die Hälfte, von allen weißen Blutkörper-

1) Perlin, Beitrag zur Kenntnis der physiolog. Grenzen des Hämoglobingehaltes und der Zahl der roten Blutkörperchen im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 58 p. 568.

2) Carstanjen, Wie verhalten sich die prozentischen Verhältnisse der verschiedenen Formen der weißen Blutkörperchen beim Menschen unter normalen Umständen? Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. 52 p. 335.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

chen etwa 38 %, die Charakteristica der Lymphocyten. Etwa 22 % sind als große mononucleäre Leukocyten oder Übergangsformen aufzufassen und die übrig bleibenden 19 % möchte ich wieder die meisten als lymphoide Markzellen einschließlich einiger Reizungsformen deuten, nur ein kleiner Teil ist als ausgesprochene Myelocyten anzusprechen. Nach ungefähr 5wöchentlicher spez. Behandlung (es wurden wie im ersten Falle die Thyreodintabletten von Merck gereicht) hatte sich das Blutbild erheblich verändert. Der Hämoglobingehalt betrug 80 %, die Anzahl der roten Blutkörperchen 3 760 000 und die der weißen 21 000.

Die abnormen Formen der roten Blutkörperchen waren seltener geworden und eine Zählung der verschiedenen weißen Blutkörperchen ergab:

41 % multinucleäre, resp. polymorphkernige neutrophile Leukocyten,
4 % eosinophile polymorphkernige Leukocyten,
und 55 % mononucleäre Zellen.

Die mononucleären Zellen zerfielen in 34 % Lymphocyten, 12 % große mononucleäre Leukocyten und Übergangsformen und 9 % lymphoide Markzellen mit einigen Reizungsformen und Myelocyten.

Drei Wochen später traten bei dem Kinde Krankheitserscheinungen auf (Thyreodinintoxikation?), die in Durchfall und Erbrechen mit starker Gewichtsabnahme und leichten Temperatursteigerungen bestanden.

Eine Blutuntersuchung ergab zunächst eine auffallende Leukopenie. Die Anzahl der weißen Blutkörperchen betrug nur 1100, die Anzahl der roten 3 750 000 bei einem Hämoglobingehalt von 85 %. Dabei waren die multinucleären neutrophilen Leukocyten bis auf 19 % gesunken, die Lymphocyten betrugen nur 14 %, die eosinophilen 1,5 % und die großen mononucleären Leukocyten und Übergangsformen hatten bis 49,5 %, die lymphoiden Markzellen bis 16 % zugenommen.

Nach Aussetzen des Thyreodins schwanden die letzgenannten Krankheitserscheinungen schnell, dann wurde die spez. Medikation in vorsichtiger Weise wieder aufgenommen und ohne weitere Störung fortgesetzt. Bei einer in jüngster Zeit vorgenommenen Blutuntersuchung betrug die Anzahl der roten Blutkörperchen 3 930 000 und die der weißen 9600 bei einem Hämoglobingehalt von 80.

Das Verhältnis der einzelnen Arten der weißen Blutkörperchen war folgendes:

39 % multinucleäre, resp. polymorphkernige neutrophile Leukocyten,
2 % eosinophile polymorphkernige Leukocyten,
47 % Lymphocyten.
10,5 % mononucleäre Leukocyten und Übergangsformen,
1,5 % lymphoide Markzellen.

Es hatte sich also das mikroskopische Blutbild unter der Schilddrüsenbehandlung dem für Kinder desselben Alters als normal geltenden sehr genähert.

Fasse ich nun nochmals kurz meine am Blute von zwei an Myxödem erkrankten Menschen erhobenen Befunde zusammen, so konnte ich teils Bekanntes, aber zu wenig Beachtetes (Verminderung des Hämoglobins und der in ihrer Gestalt wenig veränderten roten

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Blutkörperchen bei einer Vermehrung des weißen Blutkörperchen. und zwar namentlich der mononucleären Formen) bestätigen, noch eine bisher nicht beachtete Veränderung konstatieren. Sie besteht in dem Auftreten besonderer Formen mononucleärer Zellen, die im normalen Blutbild fehlen und nach neueren Anschauungen als undifferenzierte oder mangelhaft differenzierte Knochenmarkszellen anzusprechen sind. Von theoretischem wie auch praktischem Interesse ist dann ferner die Tatsache, daß diese Zellen bei erfolgreicher spezifischer Behandlung schwinden und den im Blute in der Norm vorkommenden, polymorphkeringen, granulierten Leukocyten Platz machen.

Zu einer eventuellen Erklärung dieser Befunde, der auch vom allgemeinen hämatologischen Standpunkte aus eine Bedeutung zukommen mußte, erschien es angebracht, das Tierexperiment heranzuziehen und hierbei ganz besonderes Augenmerk dem Knochenmark zuzuwenden.

Erst neuerdings, nachdem meine Versuche schon abgeschlossen waren und ich in der Niederrhein. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde (siehe auch die schon erwähnte Dissertation von Hartoch) über deren Hauptresultate Mitteilung gemacht hatte, erschien eine Arbeit von Dieterle,[1]) in der im Anschluß an die ausführliche Schilderung des klinischen und pathologisch-anatomischen Befundes eines Kindes mit kongenitalem Myxödem (über den Blutbefund findet sich keine Angabe), über den Knochenmarksbefund bei einer Katze berichtet wird, die am 3. Lebenstage thyreoidektomiert wurde und am 7. Tag unter tetanischen Erscheinungen zugrunde ging. Er fand bei vollkommen normalem Epiphysenknorpel an der Ossifikationslinie einen deutlichen queren Streifen von osteoidem, teils schon in echten Knochen übergehendem Gewebe und eine starke Anhäufung von großen knochenähnlichen Zellen in den primitiven Markräumen. „Man gewinnt den Eindruck, als ob sich die Osteoblasten an der Ossifikationslinie anstauten, weil keine neuen Knorpelgebiete eröffnet werden."

Dieterle nimmt eine schwere Schädigung der Markzellen an und weiter heißt es bei ihm: „interessant und für weitere Untersuchungen überaus wichtig erscheint jedenfalls die Tatsache, daß sich beim Myxödem eine sehr nahe Beziehung zwischen Blutbildung und Knochenwachstum offenbart, die vielleicht auch unter physiologischen Verhältnissen eine größere Rolle spielt als wir vorläufig wissen."

1) Dieterle, Die Athyreosis etc. Virch. Arch. Bd. 184 p. 56.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Außer diesen, wie gesagt nach Abschluß meiner Versuche veröffentlichten Angaben Dieterle's, habe ich nirgendwo etwas über Knochenmarksbefunde nach den doch in Unzahl ausgeführten Thyreoidektomien finden können.[1])

Aus der Beschreibung, die Dieterle über das Knochenmark des Myxödemkindes gibt, hebe ich hervor, daß es in den Röhrenknochen namentlich gegen die Ossifikationsgrenze hin durch seinen reichen Fettgehalt auffiel, während sich gegen die Diaphysenmitte hin ein mehr lymphoides Mark fand. Die Markräume sahen wie verödet aus, das splenoide Mark war zellarm, seltener waren freie rote Blutkörperchen und Hämatoblasten und Riesenzellen äußerst spärlich. Neben Myelocyten waren am meisten einkernige Leukocyten und granulierte eosinophile Zellen mit kleinen gut tingierten Kernen vertreten, und die Osteoblasten bildeten nirgends epithelähnliche Beläge, sondern zeigten Spindelform.

In den Rippen war dagegen das Mark sehr zellreich und ohne Fetttropfen.

Von älteren Angaben muß ich noch die Aschoff's[2]) erwähnen, der bei einem halbjährigen Kinde mit angeborenem Schilddrüsenmangel das Knochenmark des Oberschenkels lymphoid fand, und schließlich die von Langhans[3]) über das Knochenmark bei Kretinen. Bei einem kindlichen Kretinen fand er nur in der Clavicula Knochenmark, das teilweise den kindlichen Charakter hatte, in den verschiedenen Extremitätenknochen überall Fettmark. Auch bei erwachsenen Kretinen war in den Epiphysen Fettmark, doch fand sich in 2 Fällen in der Diaphyse zellreiches Mark und in einem derselben, eine 45jährige weibliche Person betreffend, waren „zwischen den Fettzellen noch so viel Markzellen, Riesenzellen und weite Blutkapillaren, daß schon makroskopisch das Mark dadurch eine rötliche Farbe gewann". Ohne weitere Berücksichtigung dieses letzterwähnten Befundes macht Langhans besonders auf den bei dem Kinde erhobenen aufmerksam und spricht die Meinung aus, daß dieser „zum ersten Male etwas Licht auf die anämischen Zustände werfe, welche den Kretinen wie den Thyreo-

1) Anm. b. d. Korrekt.: Kraus (Verhandl. des 23. Kongr. für innere Medizin p. 48) spricht von Knochenmarkspräparaten von entschilddrüsten Hunden in denen fast ausschließlich kleine und große Lymphocyten das Gesamtbild beherrschten.

2) Aschoff, Über einen Fall von angeborenem Schilddrüsenmangel. Vortrag, gehalten in der Mediz. Gesellschaft in Göttingen. Refer. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Vereinsbeil. p. 203.

3) Langhans, Anatomische Beiträge zur Kenntnis der Kretinen. Virch. Archiv Bd. 149 p. 173.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

priven charakterisieren". Doch sagt er weiter: „In einem Kropflande ist es besonders schwierig und bedarf es eines besonders großen Materials, um die Beziehung der Schilddrüse zur Blutbildung klar zu legen."

Von anderer Seite sind über diese fragliche Beziehung der Schilddrüse zur Blutbildung nur Hypothesen aufgestellt worden, die ich hier nicht alle wiedergeben will. Zum Teil sind sie in der schon zitierten Arbeit von Formanek und Haskovec aufgeführt, und ich will mich hier darauf beschränken, zu erwähnen, daß zunächst Kocher, der ja zuerst auf die Anämie bei Strumektomierten hinwies, diese als Folge einer ungenügenden Sauerstoffzufuhr auffaßte, die durch eine nach Kropfexstirpation sich ausbildende Verengerung der Trachea bedingt sein soll. Ferner haben andere (z. B. Bruns[1]) die Schilddrüse als ein direkt bei der Blutbildung beteiligtes Organ angesehen und Zesas[2]) der Schilddrüse eine gleiche Rolle zugesprochen wie der Milz, weil er dieses Organ im Gegensatz zu den Angaben anderer Experimentatoren (z. B. Hofmeister[3]) und Lanz[4]) und auch, wie ich gleich hier bemerken will, im Gegensatz zu meinen eigenen Untersuchungsresultaten, nach Schilddrüsenexstirpation stets vergrößert fand. Schließlich ist in der von mir schon zitierten neueren Arbeit von Kishi (S. 307) die Ansicht ausgesprochen, daß „bei den thyreoidektomierten Tieren im Blut durch den Stoffwechsel eine Substanz entstehe, die die roten Blutkörperchen zersetzt und gleichzeitig an den Blutgefäßwänden Schaden anrichte, ferner durch Chemotaxis eine Vermehrung der Leukocyten im Blute hervorrufe".

Ich wende mich nun meinen eigenen Untersuchungsresultaten zu, die bei thyreoidektomierten Hunden und Kaninchen gewonnen wurden.

Als Versuchstiere wählte ich ausschließlich junge Tiere, da ich erwarten durfte, daß sich bei solchen die ewentuellen Blut- und Knochenmarksveränderungen am deutlichsten ausbilden würden, abgesehen davon, daß die schon früher bei jungen Tieren noch Wegfall der Schilddrüsenfunktion beobachteten Wachstumsstörungen als äußeres Zeichen für den

1) Bruns, Über den gegenwärtigen Stand der Kropfbehandlung. Sammlung klin. Vorträge. Chirurgie Nr. 244. 1884. p. 2067.

2) Zesas, Über den physiolog. Zusammenhang zwischen Milz und Schilddrüse. Arch. f. klin. Chirurgie 1884 p. 267.

3) Hofmeister, Experimentelle Untersuchungen über die Folgen des Schilddrüsenverlustes. Beiträge zur klin. Chirurgie Bd. 11. 1894. p. 441.

4) Lanz, Zu der Schilddrüsenfrage. Sammlung klin. Vorträge. Chirurgie Nr. 98. 1894. p. 44.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erfolg der Operation gelten konnten. Zu Kontrolltieren, bei denen ich zu gleicher Zeit wie bei den Versuchstieren Blutuntersuchungen vornahm, und die zur Untersuchung des Knochenmarks mit den Versuchstieren oder kurz nach deren spontan erfolgten Tode getötet wurden, nahm ich Tiere desselben Wurfes, die natürlich in gleicher Weise wie die Versuchstiere gepflegt und ernährt wurden. [1])

Anfangs erging es mir nun ebenso, wie den meisten meiner Voruntersucher: Die Hunde gingen meist in einigen Tagen nach der Thyreoidektomie unter den Erscheinungen der Tetanie zugrunde, während die operierten Kaninchen am Leben blieben. Erst als ich den Glandulae parathyreoideae Beachtung schenkte, konnte ich auch beim Hunde das Auftreten von Tetanie mit folgendem Exitus nach der Operation vermeiden. Bekanntlich sind diese erst im Jahre 1880 von Sandström [2]) entdeckten Glandulae parathyreoideae, von Kohn [3]) wegen ihres Aufbaues aus epitheloiden Zellbalken Epithelkörperchen genannt, bei den Säugetieren in einer Anzahl von 4, je 2 an jeder Seite, vorhanden, haben aber bei verschiedenen Tieren eine verschiedene Lage.

Es kann nicht in meiner Absicht liegen, hier näher auf diese interessanten, in den letzten Jahren erst genauer studierten Organe einzugehen. Einzelheiten finden sich in der sehr lesenswerten Abhandlung von Biedl [4]) über „Innere Sekretion“ und in der Arbeit von Benjamins, [5]) in denen auch die einschlägige Literatur angegeben ist. [6])

Beim Menschen liegen der Außen- und Hinterfläche der Schilddrüse auf jeder Seite 2 dieser Gebilde an (siehe die Abbildung bei Eiselsberg l. c. S. 18 und bei Biedl l. c. S. 15); bei einer Reihe anderer Säuger findet sich auf jeder Seite eine Parathyreoidea

1) Alle Operationen wurden von meinem chirurgischen Kollegen, Privatdoz. Herrn Dr. Schmieden ausgeführt, wofür ich ihm noch an dieser Stelle meinen besten Dank ausspreche. Die Heilung der Wunden erfolgte in allen Fällen in kurzer Zeit ohne Störung.

2) Sandström, Über eine neue Drüse beim Menschen und bei verschiedenen Säugetieren. Refer. im Jahresber. von Virchow u. Hirsch.

3) Kohn, Studien über die Schilddrüse. Arch. f. mikroskop. Anatomie Bd. 44 p. 366 und Bd. 48 p. 398.

4) Biedl, Innere Sekretion. Vorlesungen. Verlag von Urban u. Schwarzenberg 1904.

5) Benjamins, Über die Glandulae parathyreoideae. Ziegler's Beiträge Bd. 31 p. 143.

6) Bei der Korrektur kann ich ferner nur kurz auf die Vorträge von Kraus u. Kocher, „Über die Pathologie der Schilddrüse“, auf dem 23. Kongreß für innere Medizin und auf eine Arbeit von Erdheim, „Tetania parathyreopriva“ in den Mitteil. aus d. Grenzgebieten etc. Bd. XVI S. 632, hinweisen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

innerhalb und eine außerhalb der Thyreoidea (von Kohn als inneres und äußeres Epithelkörperchen bezeichnet).

Was speziell die von mir gewählten Versuchstiere angeht, so verlieren beim Kaninchen die äußeren Epithelkörperchen jede Beziehung zur Schilddrüse und wandern bis zur Carotis hinunter, während beim Hunde die äußeren Epithelkörperchen dem oberen Pole der Schilddrüse dicht anliegen und oft förmlich in sie eingeteilt sind.

Von diesen entwicklungsgeschichtlich und anatomisch selbständigen Organen müssen wir dank neuerer experimenteller Untersuchungen eine Funktion annehmen, die von der der Schilddrüse verschieden und deren Ausfall gerade für das Auftreten einer Tetanie verantwortlich zu machen ist (Gley,[1]) Moussu,[2]) Vassale und Generali).[3])

In jüngerer Zeit hat auch Pineles[4]) den Zusammenhang der Epithelkörperchen mit der Tetanie beim Menschen betont und sich wegen der Beziehung zwischen menschlicher und tierischer Tetanie dafür ausgesprochen, daß auch allen Formen der idiopathischen Tetanie (bei Arbeitern, Kindern, Schwangeren, Magenkranken) analog der Tetania strumipriva dieselbe pathologisch-physiologische Basis zugrunde liegt: die Insufficienz der Epithelkörperchen.

Schließlich weise ich noch auf eine Mitteilung von Callum[5]) hin, der bei einem alten, an Magenektasie und Tetanie leidenden Manne (Tod während eines Tetanieanfalles) in großen Epithelkörperchen eine reichliche Entwicklung von Mitosen fand, wohingegen er solche bei ungefähr 50 Fällen aus jedem Alter, die aus verschiedenen Ursachen tödlich verlaufen waren, außer bei einem Falle von chronischer Nephritis mit Urämie nicht zu finden vermochte.

1) Gley, Contribution à l'étude des effets de la thyreoidectomie chez le chien. Nouvelles recherches sur les effets de la thyreoidectomie chez le lapin. Arch. de physiol. 1892 p. 81 u. p. 664.

2) Moussu, Recherches sur les fonctions thyroidienne et parathyroidienne. Thèse de Paris 1897.

3) Vassale und Generali, Mitteilung über die Wirkung der Exstirpation der Gland. parathyreoideae. Refer. Münch. med. Wochenschr. 1897 p. 872.

4) Pineles, Zur Physiologie und Pathologie der Schilddrüse und der Epithelkörper beim Menschen. Vortrag. Refer. Münch. med. Wochenschr. 1904 p. 1180. — Klinische und experimentelle Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie Bd. 14. 1905. p. 120. — Zur Pathogenese der Tetanie. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd 85. 1905. p. 491.

5) Callum, Die Beziehung der Parathyreoiddrüsen zu Tetanie. Centralbl. f. allgem. Pathol. und pathol. Anatomie 1905 p. 385.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Demnach wird man beim Hunde ohne Berücksichtigung der Epithelkörper bei einer Thyreoidektomie fast stets auf das dem oberen Schilddrüsenpol dicht anliegende oder häufig sogar in ihm eingekeilte größere Epithelkörperchen mitentfernen und Tetanie bei dem Tiere erwarten können, während man beim Kaninchen die vollständige Thyreoidectomie vornehmen kann, ohne das entfernter liegende äußere Epithelkörperchen zu berühren.

Bei jungen Hunden hält es nur äußerst schwer, die Schilddrüse vollkommen zu entfernen, ohne wenigstens eine stärkere Alteration der äußeren Epithelkörperchen befürchten zu müssen.

Herr Kollege Schmieden ging daher auf meine Veranlassung bei den jungen Hunden so vor, daß er auf einer Seite ungeachtet des äußeren Epithelkörperchens die Schilddrüse vollständig entfernte und auf der anderen Seite von dem oberen Pol, im ganzen etwa $^1/_4$ eines Schilddrüsenlappens, stehen ließ. Auch bei diesem Verfahren bekamen zwei Tiere eine allerdings nur kurz dauernde Tetanie, wohl wegen einer durch die Operation erfolgten vorübergehenden Schädigung der im und am oberen Schilddrüsenpol liegenden inneren und äußeren Epithelkörperchen. Andererseits riskierte ich bei diesem Vorgehen, daß durch Zurücklassung des auch nur spärlichen Schilddrüsenrestes, von dem aus bekanntlich bald eine Regeneration ausgehen kann, ev. die Folgen einer völligen Schilddrüsenexstirpation ausbleiben würden. Meine Ergebnisse sprechen aber dafür, daß diese Sorge unnütz war. So blieben z. B. alle Versuchstiere, zwei allerdings erst etwa einen Monat nach der Operation, gegenüber den Kontrolltieren erheblich im Wachstum zurück mit Ausnahme eines einzigen Hundes, wofür die Obduktion desselben eine befriedigende Erklärung gab. Es fand sich bei ihm eine sog. accessorische Schilddrüse oberhalb des Herzens, über haselnußgroß, die offenbar die Funktion des existirpierten Schilddrüsengewebes vollauf übernommen hatte.

Es stützen sich meine Ergebnisse auf Untersuchungen, die an 7 Hunde- und an 4 Kaninchenserien gewonnen wurden mit 28 Versuchstieren. Die während des Lebens der Tiere vorgenommenen Blutuntersuchungen bestanden in Hämoglobinbestimmungen nach Sahli und nach Tallquist, teils kontrolliert mit dem Hämometer von Fleischl-Miescher. Ferner wurden Zählungen der roten und weißen Blutkörperchen in der Thoma-Zeiß'schen resp. der Türk'schen Zählkammer vorgenommen und schließlich Trockenpräparate studiert, die nach May-Grünwald resp. mit Ehrlich's Triacid gefärbt waren.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Bluttrockenpräparate fanden sowohl die quantitativen als auch die qualitativen Verhältnisse

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der einzelnen Blutkörperchenarten, insbesondere der weißen, Berücksichtigung.

Da sich bei den verschiedenen Serien die im wesentlichen stets gleichen Veränderungen zeigten, beschränke ich mich auf die Wiedergabe der Tabellen der ersten Hunde- und der ersten Kaninchenserie (s. Tab. S. 591).

Die Tabellen zeigen zunächst in Übereinstimmung mit den Resultaten früherer Experimentatoren, daß nach der Thyreoidektomie sowohl beim Hunde wie auch beim Kaninchen unter Verminderung des Hämoglobingehaltes und der Anzahl der roten Blutkörperchen die weißen zunehmen, und bekunden ferner die von mir neu festgestellte Tatsache, daß unter den weißen Blutkörperchen wie in dem geschilderten Blutbild der Myxödemkranken neben einer Vermehrung der großen mononucleären Leukocyten noch andere mononucleäre Formen in größerer Menge auftreten, die im Blute der Kontrolltiere fehlen oder nur vereinzelt vorkommen. Besonders in den mit Ehrlich's Triacid gefärbten Präparaten zeigten diese Zellen alle Charakteristika, die Türk (l. c.) bei dieser Färbung von den lymphoiden Markzellen angibt: Ein schmaler Protoplasmasaum umgibt in einem schmutzig graubräunlichen oder rotbräunlichen Tone gefärbt den großen, graubläulich gefärbten, länglich ovalen oder auch vollkommen runden Kern, der meist ein oder mehrere hellere Kernkörperchen enthält, und hier und da findet man im Protoplasma einzelner dieser Zellen einige Granula, die ihre Verwandtschaft mit Myelocyten dokumentieren. Letztere finden sich ganz vereinzelt auch in ausgebildeter Form.

Die roten Blutkörperchen zeigten bei den thyreoidectomierten Tieren gegenüber denen der Kontrolltiere nur geringe Abweichungen von der Norm: es fanden sich vereinzelte Mikro-, Makro- und Poikilocyten. Im allgemeinen waren die roten Blutkörperchen der Versuchstiere etwas schwächer tingiert; hier und da fand sich eine deutlich polychromatophile Zelle.

Nach diesen klinischen Befunden schien die anatomische Untersuchung des Knochenmarks von besonderem Interesse.

Zu diesem Zwecke ging ich folgendermaßen vor:

Alle Versuchstiere wurden entweder kurz nach ihrem spontan erfolgten Tode (2 Hunde) oder sofort nachdem sie durch Nackenschlag oder doppelseitigen Pneumothorax getötet worden waren, wie die gleichzeitig getöteten, zugehörigen Vergleichstiere obduziert.

Ein Femur wurde mitten quer durchgesägt, eine Hälfte in einen Schraubstock geklemmt und von dem aus der Diaphyse hervorquellenden Marke Deckglasabstrichpräparate gemacht, die teils meist mit Ehrlich's

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

I. Hundeserie: 4 etwa 1 Mon. alte Foxhunde, von denen Nr. 1 u. 2 am 25. III. 1905 thyreoidektomiert wurden und Nr. 3 u. 4 als Kontrolltiere dienten.

A. Versuchshund Nr. 1 mit dem Kontrolltier Nr. 3. Die letzteres betreffenden Daten sind in Klammern beigefügt.

Datum	Gewichte in g	Hämoglobin %	Anzahl der roten Blutkörperchen	Anzahl der weißen Blutkörperchen	Prozentuarische Verhältnisse einzelner Arten weißer Blutkörperchen			
					Leukocyten %	Lymphocyten %	mononucleäre Leukocyten %	Markzellen %
25. III. 1905	1100 (1020)	75 (80)	5027000 (5730000)	15000 (11420)	62 (56)	33 (37,5)	5 (6)	0 (0,5)
10. IV.	1070 (1340)	60 (80)	4520000 (—)	17000 (—)	58 (—)	30 (—)	8 (—)	4 (—)
18. IV.	1090 (1600)	60 (80)	4670000 (—)	14200 (—)	56 (—)	27 (—)	10 (—)	7 (—)
28. IV.	1130 (1940)	55 (90)	4200000 (—)	18000 (—)	48 (56)	33 (—)	12 (—)	7 (—)
8. V.	1080 (2230)	50 (95)	3950000 (6200000)	20000 (8300)	50 (58)	25 (37)	14 (5)	11 (0)

Am 8. V. 1905 wurden Versuchs- und Kontrolltier getötet.

B. Versuchshund Nr. 2 mit dem Kontrolltier Nr. 4.

25. III. 1905	1025 (995)	85 (80)	5650000 (5320000)	8200 (11250)	64 (63)	30 (29)	6 (8)	0 (0)
10. IV.	1030 (1150)	75 (70)	5200000 (—)	8600 (—)	60 (—)	25 (—)	10 (—)	5 (—)
18. IV.	1100 (1510)	75 (80)	4870000 (—)	9400 (—)	54 (—)	28 (—)	12 (—)	6 (—)
28. IV.	1250 (1800)	70 (100)	4950000 (—)	12500 (—)	56 (—)	29,5 (—)	10 (—)	4,5 (—)
11. V.	1200 (2140)	60 (100)	4360000 (7310000)	15800 (10600)	53 (65)	26 (31)	13 (4)	8 (0)

Am 11. V. 1905 wurden Versuchs- und Kontrolltier getötet.

I. Kaninchenserie: 4 etwa 3 Wochen alte Kaninchen, von denen Nr. 1 u. 2 am 20. III. 1905 thyreoidektomiert wurden und Nr. 3 u. 4 als Kontrolltiere dienten.

A. Versuchstier Nr. 1 mit dem Kontrolltier Nr. 3.

20. III. 1905	255 (295)	90 (80)	5200000 (5120000)	5700 (5300)	56 (53)	44 (47)	0 (0)	0 (0)
15. IV.	390 (510)	70 (80)	4400000 (5010000)	7800 (6000)	52 (58)	43 (42)	3 (0)	2 (0)
2. V.	495 (660)	65 (90)	4100000 (5350000)	8000 (4800)	48 (54)	43 (46)	5 (0)	4 (0)

Am 2. V. 1905 wurden Versuchs- und Kontrolltier getötet.

B. Versuchstier Nr. 2 mit dem Kontrolltier Nr. 4.

20. III. 1905	470 (270)	80 (75)	5180000 (5000000)	4700 (5200)	61 (57)	39 (43)	0 (0)	0 (0)
15. IV.	480 (460)	70 (80)	4750000 (—)	7300 (—)	58 (—)	34,5 (—)	3 (—)	4,5 (—)
2. V.	540 (580)	70 (80)	4800000 (5008000)	8200 (4250)	57 (60)	34 (40)	6 (0)	3 (0)
14. V.	640 (720)	60 (85)	3870000 (5400000)	10200 (4400)	53 (60)	36,5 (40)	4 (0)	6,5 (0)

Am 14. Mai 1905 wurden Versuchs- und Kontrolltier getötet.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Triacid, teils nach May-Grünwald gefärbt wurden. Aus der anderen Hälfte wurden nach vorsichtiger Längsspaltung Knochenmarkswürfel herausgeschnitten und teils in 4proz. Formalin, teils in Zenker'scher Lösung fixiert.

Der andere Femur wurde nach 3wöchentlicher Fixation in 4proz. Formalin in Haug'scher Flüssigkeit (Acid. nitr. pur. 30,0, Alcoh. absol. 700,0, Aqu. dest. 300,0, Natr. chlor. 2,5) entkalkt. Die Einbettung erfolgte in Celloidin resp. Paraffin, und gefärbt wurden die Schnitte, und zwar die von Versuchs- und Vergleichstier gleichzeitig ev. auf demselben Objektträger, mit Hämatoxylin-Eosin, mit Methylgrün-Pyronin (Pappenheim) und nach der neuerdings von Schridde[1]) angegebenen Methode zur Darstellung der verschiedenen Granula. Schließlich verfuhr ich zur Isolierung einzelner aus den Celloidinschnitten nach dem von Arnold[2]) angegebenen Verfahren, indem ich dünne, gefärbte Schnitte in Nelkenöl aufhellte und dabei eine Auflösung des Celloidins bewirkte. Die in Kanadabalsam eingebetteten Schnitte zerfallen dann bei leichtem Druck auf das Deckglas.

Die übrigen Extremitätenknochen wurden meist nur einer makroskopischen Untersuchung unterzogen.

Bei der makroskopischen Betrachtung ergaben sich nun schon auffallende Unterschiede zwischen dem Knochenmark der Versuchstiere und dem der Kontrolltiere, und zwar sowohl bei den Hunden wie auch bei den Kaninchen.

Das Knochenmark der thyreoidektomierten Tiere ist infolge größeren Blutreichtums dunkler rot gefärbt und weicher (oft fast zerfließend) als das der Vergleichstiere.

Auch bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich erhebliche Unterschiede zwischen dem Knochenmark der Versuchstiere und der vom selben Wurf stammenden Vergleichstiere.

Die Betrachtung der von der Diaphyse des Femurs angelegten Schnitte ergibt vorab zur Bestätigung des makroskopischen Befundes sowohl im Mark der thyreoidektomierten Kaninchen wie auch der Hunde einen erheblichen Blutreichtum. Inbetreff der Beschaffenheit der einzelnen roten Blutkörperchen findet sich zwischen thyreoidektomierten und nicht thyreoidektomierten Tieren kein wesentlicher Unterschied, insbesondere kein merkbarer Zahlenunterschied — genauere zahlenmäßige Bestimmungen konnten in dem äußerst zellreichen Gewebe nicht gemacht werden — in den kernhaltigen roten Blutkörperchen.

Die Riesenzellen sind in dem Knochenmark der thyreoidektomierten Tiere spärlicher und kernärmer.

1) Schridde, Die Darstellung der Leukocytenkörnelungen im Gewebe. Zentralbl. f. allgemein. Pathol. u. pathol. Anatomie 1905 p. 769.

2) Arnold, Zur Morphologie und Biologie des Knochenmarks. Virch. Arch. Bd. 140 p. 146.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Viel auffallender ist aber die Differenz in der Anzahl der normalen Myelocyten, die in dem Knochenmark der Versuchstiere sehr zurücktreten vor Zellen mit kleinerem, mehr oder weniger rundlich gestaltetem, meist dunkler tingiertem Kern und vielfach breiterem Protoplasmasaum. In dem Kerne vieler dieser Zellen kann man deutlich wenigstens 1, oft 2 Kernkörperchen erkennen. Der Protoplasmasaum ist bei einer großen Anzahl dieser Zellen basophil und frei von Granulation, bei anderen ist eine deutliche Körnelung nachweisbar, und zwar meist neutrophile bei einzelnen auch eosinophile, die um den Kern weniger ausgeprägt ist als in der Peripherie der Zellen, bei wieder anderen ist die neutrophile Körnelung eben angedeutet. Auch an Schnitten von Tieren, die bald (etwa 8 Tage) nach der Thyreoidektomie getötet worden waren, erschienen diese angegebenen Unterschiede gegenüber den Befunden bei den Kontrolltieren schon unverkennbar.

Meiner Ansicht nach handelt es sich bei den eben beschriebenen Zellen um Vorstadien der reifen Myelocyten, spez. um die als lymphoide Markzellen beschriebene Formen. Doch bin ich mir bewußt, daß meine bisherigen Untersuchungen noch nicht genügen, bei dem komplizierten Bau eines Organs, wie es das Knochenmark ist, etwas Entscheidendes auszusagen; jedenfalls verspricht aber das Studium der geschilderten Veränderungen spez. für die Genese der aus dem Knochenmark stammenden weißen Blutelemente weitere Aufklärung zu bringen.

Auch eine Reihe anderer interessanter Fragen knüpfen sich an meine Befunde, von denen ich einige, die mich weiter beschäftigen werden, zum Schlusse andeuten will:

Wie verhält sich das, sagen wir mit Nägeli myeloblastisch, jedenfalls aber hauptsächlich leukoblastisch erkrankte resp. veränderte Knochenmark der thyreoidektomierten Tiere, wenn sie von einer Infektionskrankheit befallen sind, bei der die polymorphkernigen Zellen vermehrt aufzutreten pflegen? Wie nach Röntgenlichtbestrahlung, bei der ja neueren Untersuchungsergebnissen gemäß namentlich das leukoblastische Gewebe des Knochenmarks Schaden leidet?

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

XXXI.

Paroxysmale Tachykardie.

Von

E. Schmoll,

San Francisco.

(Mit 14 Kurven.)

Die Pathogenese der paroxysmalen Tachykardie ist trotz den eingehenden Untersuchungen von Hoffmann (1) und Mackenzie (2) in tiefes Dunkel gehüllt. Hoffmann (1) beobachtete in seinen Fällen eine Verdoppelung oder Vervierfachung der Pulsfrequenz und suchte dieses eigentümliche Verhalten durch folgende Annahme zu erklären: Während der normalen Pulsfrequenz werden mehr Reize gebildet als es der Anzahl der Pulsationen nach erscheinen möchte; allein das Herz ist nicht imstande jeden Reiz mit einer Kontraktion zu beantworten und erst jeder zweite oder vierte Reiz kommt zur Wirkung. Der tachykardische Anfall würde dann einfach in einer Erhöhung der Anspruchsfähigkeit des Herzens bestehen, das jeden Reiz mit einer Kontraktion beantworten würde. Mackenzie (2) betrachtete die Tachykardie als bedingt durch eine Anhäufung von Extrasystolen.

Die Entscheidung zwischen diesen zwei Ansichten kann nur durch die gleichzeitige Aufnahme des Venenpulses geliefert werden, wie auch schon Wenckebach (3) in seiner Monographie über Herzarrythmie hervorhob. Die Beobachtung zweier Fälle von paroxysmaler Tachykardie, in welchen die Analyse des Venenpulses Aufschluß erteilte über den Ursprung des tachykardischen Anfalles, erlaubt mir in dieser Frage Stellung zu nehmen.

Fall I. C. M., 50 Jahre alt, hat schon während der letzten 10 Jahre an Anfällen von paroxysmaler Tachykardie gelitten. Vor 12 Jahren wurde er, während er seinem Geschäft nachging, plötzlich schwindlig, fiel um und wurde nach dem Spital verbracht, wo er ungefähr 6 Monate lang behandelt wurde; schon zu dieser Zeit glichen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

seine tachykardischen Anfälle vollkommen den jetzigen. Vor 6 Jahren wiederholten sich seine paroxystischen Anfälle; seither treten sie auf, sobald Patient versucht schwerere Arbeit zu verrichten oder wenn er sich zu alkoholischen Exzessen verleiten läßt. Seit dem Erdbeben war Patient genötigt schwere körperliche Arbeit zu verrichten; damit setzten auch seine Attacken wieder ein und nötigten den Patienten das Spital aufzusuchen. Während der Attacken erreicht die Pulsfrequenz eine Höhe von 150—200 in der Minute, während der normalen Pulsperioden bewegt sich die Schlagzahl zwischen 60—70. Patient ist imstande seine Attacken durch forcierte Inspiration oder Vorneüberbeugen zu koupieren; jedoch beginnt eine neue nach wenigen Augenblicken.

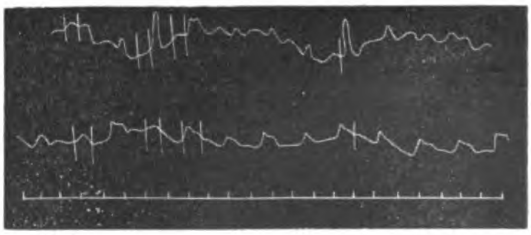
Während der Attacken ist der Puls regelmäßig; in den Tagen zwischen den Anfällen beobachtet man während der langsamen Pulsfolge in dem sonst regelmäßigen Rhythmus vereinzelte Intermissionen.

Ein genaueres Studium der Pulsverhältnisse und des Rhythmuswechsels ergibt die folgenden Befunde.

Kurve 1, aufgenommen während des langsamen Herzrhythmus, zeigt die charakteristischen Wellen eines schwachen aurikulären Venenpulses. Die Welle a entspricht der Vorhofswelle, c der Carotiswelle, während die ventrikuläre Welle v an dieser Kurve nicht ausgeprägt ist. Der Puls ist regelmäßig 72 in der Minute. Im scharfen Gegensatz dazu steht die während des Anfalles aufgenommene Kurve 2. Der vorher sehr schwache Puls ist nun sehr

Kurve 1.

Kurve 2.



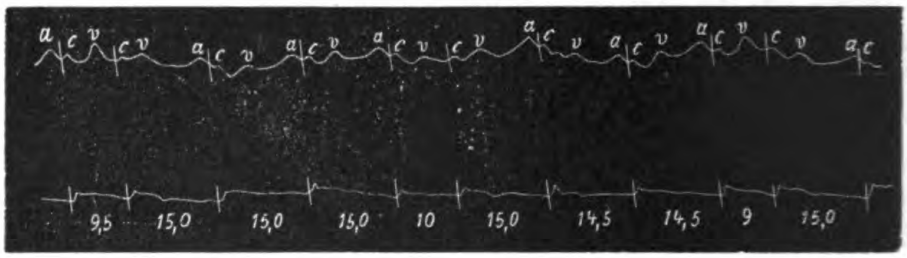
stark geworden und hat die Form des Kammervenenpulses angenommen. Die gleichzeitig aufgenommene Carotiskurve zeigt, daß der Beginn der Venenwellen mit der arteriellen Pulswelle zusammenfällt; die Venenwelle selbst besteht aus zwei kleineren Wellen, wie wir sie in dem normalen Kammervenenpulse immer finden. Am Ende des paroxystischen Anfalles wechselt auch der Charakter des Venenpulses; der Kammervenenpuls verwandelt sich in einen normalen Vorhofspuls mit ausgeprägter Vorhofswelle.

Die Erklärung dieses auffallenden, schon von Mackenzie geschilderten Verhaltens wird geliefert in der während des normalen Herzrhythmus erhaltenen Kurve 3. Man bemerkt hier vereinzelte

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unregelmäßigkeiten in dem sonst regelmäßig schlagenden Herzen, die unzweifelhaft auf Extrasystolen zurückzuführen sind. Das Fehlen der Vorhofswelle während dieser Extraschläge (Kurve 3) beweist klar, daß keine Vorhofsextrasystole der Kammerextrasystole vorangeht; mit anderen Worten: die Extrasystole entsteht unterhalb des Vorhofs entweder in der Kammer selbst oder in dem His'schen Bündel. Kammerextrasystolen können zwei Formen annehmen: entweder folgt auf die Extrasystole eine Pause, welche

Kurve 3.



dauert bis die nächste normale Systole wieder eintritt, also vollständig kompensierend ist, oder die Extrasystole ist interpoliert zwischen zwei normalen Pulsschlägen ohne irgend welche Störung des ursprünglichen Rhythmus. Eine Ausmessung unserer Kurven ergibt, daß keine dieser Bedingungen auf unseren Fall zutrifft; die Ursprungsstätte dieser Extrasystolen liegt also im His'schen Bündel. Diese Annahme wird gestützt durch Kurven, welche mehrere Tage später erhalten wurden. Die darin aufgezeichneten Extrasystolen besitzen zum großen Teile Vorhofswellen (Kurve 4).

Kurve 4.

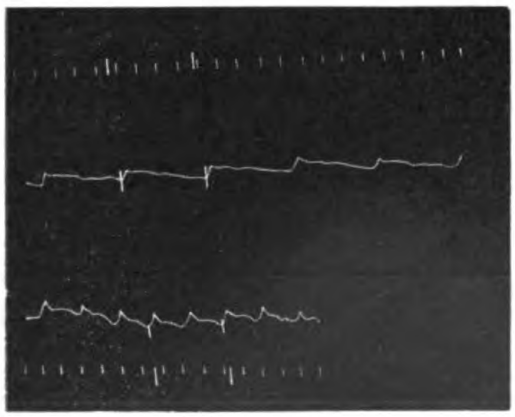
Diese Extrasystolen sind als atrioventikuläre dadurch charakterisiert, daß in ihnen die Zeit a—c gegenüber den normalen Pulsschlägen stark verkürzt ist (Kurve 4). Während diese Zeit in den normalen Systolen 0,2 beträgt, ist sie während der Extraschläge auf 0,1 Sek. verkürzt, ein Verhalten, das nach den Ausführungen von Hering (4) als charakteristisch für atrioventrikuläre Extrasystolen betrachtet werden muß. Je nach der exakten Lokalisation der Ursprungsstätte des Extrareizes wird sich entweder Vorhof

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Kammer gleichzeitig (Kurve 3) zusammenziehen; oder die Vorhofssystole wird vor der Kammersystole stattfinden, wobei die Zeit a—c notwendigerweise abgekürzt ist (Kurve 4); oder die Vorhofkontraktion folgt der Kammerkontraktion nach.

Der Übergang vom Vorhofvenenpuls zum Kammervenenpuls wird unserem Verständnisse näher gerückt durch die Betrachtung des Venenpulses während der Extrasystolen. Wie schon oben bemerkt, fehlt in der Venenkurve jegliches Anzeichen einer Vorhofswelle, da sich Kammer und Vorhof gleichzeitig zusammenziehen. Die Venenkurve besteht also nur aus den beiden Wellen, die wir auch während des paroxystischen Anfalles ausgeprägt finden. Wir können den paroxystischen Anfall somit auffassen als bedingt durch eine Häufung von atrioventrikularen Extrasystolen: eine Ansicht, die schon seit längerer Zeit von Mackenzie vertreten wird. Die Regelmäßigkeit der Pulsperioden spricht nicht gehen ihren extrasystolischen Ursprung: rhythmische Extrasystolen sind schon öfters beschrieben worden, besonders typisch von Gerhardt (5) und Pan (6).

Kurve 5.



Die Vergleichung der Pulszahlen während und unmittelbar nach dem Anfall beweist ebenfalls, daß kein Zusammenhang besteht zwischen dem paroxystischen und dem normalen Rhythmus. Während des Anfalles beträgt die Dauer von 2 Systolen 0,75 Sek. entsprechend einer Pulsfrequenz von 160, während des normalen Rhythmus 0,82 Sek. einer Pulsfrequenz von 73 entsprechend (Kurve 5). In dem gleichen Falle beobachtete ich übrigens Anfälle von Herzjagen, in welchen eine annähernde Verdoppelung der Frequenz stattfand.

Entsprechend dem atrioventrikulären Ursprung der Extrasystolen wird der Extraschlag in den meisten Fällen von einer nicht vollständig kompensierenden Pause gefolgt. In den meisten Fällen jedoch ist die Verlängerung der postextrasystolischen Diastole sehr gering und bei einzelnen Schlägen fehlt sogar jegliche kompensatorische Verlängerung, so daß der nächste Pulsschlag nach der Extrasystole im normalen Intervall erfolgt. Diese Erhaltung der physiologischen Reizperiode soll nach den Untersuchungen von

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Engelmann (7) auf den venösen Sinus als Ursprungsstätte der Extrasystolen hinweisen, was jedoch in unserem Falle durch die gleichzeitige Aufnahme des Venenpulses ausgeschlossen erscheint.

Fall II. Die Patientin, 66 Jahre alt, bot die Erscheinungen einer Adipositas dolorosa dar, welche auch die Intelligenz erheblich geschwächt hatte, so daß anamnestisch keine Angaben über ihr Herzleiden erhalten werden konnten. Während eines längeren Spitalaufenthaltes war es mir möglich eine größere Anzahl von Anfällen zu beobachten und graphisch zu registrieren. Die Dauer der Anfälle wechselte zwischen wenigen Minuten und mehreren Tagen; sie begannen plötzlich und endeten ebenso plötzlich wie sie begonnen hatten. Während der Anfälle selbst traten Perioden auf mit langsamem und unregelmäßigem Puls, der jedoch nach kurzer Dauer in den regelmäßigen tachykardischen Rhythmus umschlug.

Kurve 6.

Die während des tachykardischen Anfalles erhaltene Venenkurve 6 zeigt die 3 normalen Wellen des Venenpulses a, c und v. Alle 3 Wellen erfolgen in absolut gleichmäßigem Rhythmus. Außerordentlich häufig trat nun während des tachycardischen Rhythmus ein typischer Pulsus alternans auf (Kurve 7 und 8). Wir wissen seit den bekannten Untersuchungen von Wenckebach, daß wir diese Pulsform als charakteristisch für eine Schädigung der Kon-

Kurve 7.

Kurve 8.

traktilität des Herzens ansehen dürfen. Diese findet bekanntlich ihren Ausdruck in der Höhe der Pulswelle, da das Herz jeden Reiz mit einer Maximalkontraktion beantwortet. Eine Schädigung der Kontraktilität zeigt sich nun zuerst in einer Verkleinerung der Pulshöhe; daneben verläuft die schwächere Systole in kürzerer

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeit, was bei rhythmisch schlagendem Herzen natürlich zu einer Verlängerung der Diastole führen muß. Wenn nun in einem solchen Herzen mit geschädigter Kontraktilität ein Reiz etwas verfrüht auftritt (die Herzaktion ist ja nie genau rhythmisch), so erfolgt dadurch eine Verkürzung der Diastole, welche diesem verfrühten Reiz vorangeht; in der kurzen Ruhepause hat das Herz sich nicht genügend erholt; eine schwache verkürzte Systole wird erfolgen. Die nachfolgende Diastole ist nun infolge der verkürzten Systole verlängert und infolge der verlängerten Ruhepause erfolgt eine starke Kontraktion, die nun naturgemäß zu einer Verkürzung der Diastole führen muß und dadurch zu einer schwachen Kontraktion; so wiederholt sich die Alternation der starken und schwachen Systolen während längerer Perioden. Diese experimentell von Engelmann (8) und Hoffmann (9) gefundenen Verhältnisse werden sehr hübsch illustriert durch die in unserem Falle erhaltenen Kurven. Die Ausmessung derselben ergibt die folgenden Verhältnisse (die Zahlen sind mm, eine Umrechnung derselben in Zeitwerte wird dadurch ermöglicht, daß in jeder Kurve angegeben ist, wie viele mm 0,2 Sek. entsprechen). In Kurve 7 beträgt die Dauer einer Doppelkontraktion 11,5—12 mm. Starke und schwache Kontraktion dauern beide gleich lang 5,75 – 6 mm. Die Systole des schwächeren Pulsschlages dauert 2,5, des stärkeren 3 mm. Die Diastole vor dem schwächeren Pulsschlage dauert 3,0 diejenige vor dem stärkeren 3,5 mm. In Kurve 8 ergeben sich die folgenden Maße: Systole des stärkeren Pulses 3 mm. Systole des schwächeren 2 mm. Die Diastole vor dem schwächeren Pulse dauert 3, vor dem stärkeren 4 mm.

Neben der Alternierung der Ventrikel bemerken wir in den Kurven eine deutliche Alternierung der Vorhöfe, es entspricht jedoch der schwächeren Ventrikelkontraktion eine starke Vorhofswelle während die schwache Vorhofswelle der stärkeren Ventrikelwelle, entspricht. In anderen nicht reproduzierten Kurven erfolgten Vorhofs- und Ventrikelalternation gleichphasig.

Vorhofsalternation ist, soweit mir bekannt, bisher nur von Volhard (10) beschrieben worden in einer Arbeit, in welcher er die Verkürzung der schwächeren Pulsperiode als notwendig für die Diagnose eines richtigen Pulsus alternans betrachtet und in welcher er die Fälle mit unverkürztem schwächeren zweiten Puls als durch Extrasystolen verursacht erklärt. Die Verspätung der zweiten Pulswelle bei rhythmischer Herzaktion ist seiner Ansicht nach bedingt durch eine Verlängerung der Anspannungszeit und die Extra-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

verspätung der zweiten schwächeren Pulswelle. In Kurve 7 und 8 sind sowohl a als c leicht verspätet, stärker in der aus anderen Gründen reproduzierten Kurve 9. In anderen nicht reproduzierten Kurven fehlt jedoch eine Verspätung der zweiten Pulswelle vollständig, so daß diese Verspätung nicht als unbedingt notwendig für eine richtige Alternation aufgefaßt werden kann; eine Anschauung die auch Hering (4) in seinem Referat auf dem letzten Kongreß für innere Medizin vertritt.

In Kurve 8 erfolgt an der mit einem Sterne bezeichneten Stelle die zweite Kontraktion verfrüht, wie sich aus einer Ausmessung der Kurve ergibt. Dadurch erfolgt eine äußerst schwache Kontraktion und die nächste Diastole ist entsprechend verlängert. Die nächstfolgende Systole wird dadurch sehr verstärkt und verlängert; die nächstfolgende Diastole ist somit stark verkürzt, so daß der Ventrikel nicht genügende Kraft entwickelt, um bei der nächsten Kontraktion die Aortenklappen zu öffnen; die Ventrikelwelle fällt aus und nur die Vorhofswelle zeigt die Anwesenheit des rhythmischen Reizes an.

Kurve 9 zeigt den Übergang von einer Alternierung mit fehlender Ventrikelwelle zu einer Alternierung mit allmählich stärker werdender Kammerkontraktion, bis schließlich ein regelmäßiger tachykardischer Rhythmus sich entwickelt.

Kurve 9.

Kurve 10.

Eine zweite neben dieser Allorhythmie bestehende Unregelmäßigkeit ist dargestellt in Kurve 10. Es schlägt hier das Herz in einem regelmäßigen langsamen Rhythmus, welcher jedoch an mehreren Stellen unterbrochen wird von einer vorzeitigen Systole. Diese wird von einer Pause gefolgt, deren Dauer gleich ist dem Intervall zwischen zwei Vorhofssystolen während des regelmäßigen

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rhythmus. Mit anderen Worten: wir haben es zu tun mit Extrasystolen, die zu keiner kompensatorischen Pause führen.

Das Auftreten dieser Extrasystolen wird offenbar noch dadurch kompliziert, daß sich der Ventrikel während der Diastole nur unvollständig erholt. Sehr oft zeigt die Venenkurve nur eine isolierte Vorhofswelle, während die c- und v-Welle vollständig fehlen. Daß in diesen Intermissionen dennoch eine Ventrikelkontraktion stattfand, ließ sich leicht durch die Auskultation nachweisen (eine Spitzenstoßkurve konnte leider nicht erhalten werden). Während der Pause am Pulse ließen sich oft zwei paukende Töne über dem Herzen nachweisen, die deutlich verfrüht auftraten. In anderen Fällen, wenn die c-Welle vollständig fehlte, erfolgte nur ein paukender Ton, wie man dies in abortiven Systolen oft hört. Diese Schallerscheinung war vollständig verschieden von den dumpfen Vorhofstönen, wie wan sie während eines richtigen Herzblocks wahrnimmt.

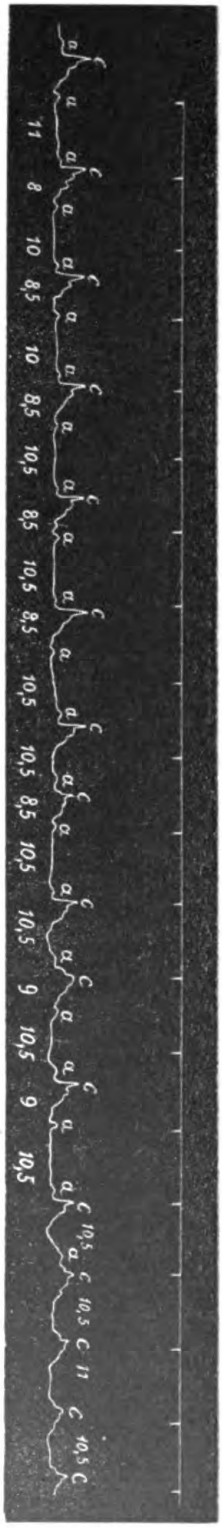
Das Auftreten einer Reihe solcher abortiver Extrasystolen ist dargestellt in den Kurven 11 und 12. Beide zeigen die Konstanz des physiologischen Rhythmus, das Fehlen jeglicher kompensatorischen Pause und eine auffallende Regelmäßigkeit im Auftreten der Extrareize. Die Venenkurve gewinnt dadurch eine große Aehnlichkeit mit derjenigen, welche man bei Ventrikelausfall verursacht durch Leitungsstörung erhält.

Diese Ähnlichkeit wird noch dadurch erhöht, daß auch die Überleitungszeit durch die Extrasystolen beeinflußt wird. Es ist aus Kurve 13 leicht ersichtlich, daß die Zeit zwischen a und c, welche wir bekanntlich als Maß der Überleitungsgeschwindigkeit benutzen, in der Extrasystole stark verkürzt ist. Während in den normalen Systolen die Überleitungszeit 0,2 Sek. beträgt, ist sie während der Extrasystole auf 0,05 Sek. abgekürzt. Auch in der nächsten Systole ist a—c noch auf 0,1 Sek. verkürzt und erreicht erst in der zweitnächsten Systole den normalen Wert.

Die Verkürzung der Überleitungszeit weist wie im vorhergehenden Falle auf das atrioventrikuläre Bündel als Ursprungsort für die Extrasystole, das konstante Fehlen der kompensatorischen Pause auf den venösen Sinus. Da wir im Falle 1 gesehen haben daß bei atrioventrikulären Extrasystolen eine kompensatorische Pause fehlen kann, so möchte ich auch in diesem Falle die Ursprungsstätte der Extrasystolen nach dem Atrioventrikularbündel verlegen, bin aber nicht imstande den venösen Sinus als Entstehungsort auszuschließen. Die Verkürzung von a—c in der nächstfolgenden Welle ist wohl dadurch zu erklären, daß die besonders starke

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kurve 11.



Kurve 12.

Kurve 13.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herzkontraktion die Pulswelle rascher durch das arterielle Rohr forttreibt.

Der Übergang eines langsamen Rhythmus in einen tachykardischen Rhythmus wird sehr hübsch illustriert durch die Kurve 14; das gehäufte Auftreten der beschriebenen Extrasystolen führt hier zum Auftreten des tachykardischen Anfalles.

Kurve 14.

Die Analyse der Venenkurven unserer Fälle von paroxysmaler Tachykardie zeigt also, daß der Anfall bedingt sein kann durch das Auftreten von Extrasystolen, die von dem Atrioventrikularbündel auszugehen scheinen.

Literatur.

1. Hoffmann, Zeitschr. f. klin. Med. Vol. 53.
2. Mackenzie, Study of the pulse. 1903. — Brit. med. Journ. 1904.
3. Wenckebach, Arrhythmie des Pulses. 1903.
4. Hering, Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1906.
5. Gerhardt, Arch. f. klin. Med. Vol. 81.
6. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. Vol. 1.
7. Engelmann, cf. Wenckebach l. c.
8. Ders., Archiv f. d. ges. Physiol. Vol. 62.
9. Hoffmann, Archiv f. d. ges. Physiol. Vol. 84.
10. Vollhard, Münch. med. Wochenschr. 1905.

Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXXII.

Aus der medizinischen Klinik in Gießen
(Geh.-Rat Prof. Dr. Moritz).

Über Herzvergrößerung infolge Radfahrens.

Von

Dr. Schieffer, Oberarzt im I.-R. Nr. 30.
kommand. zur medizinischen Klinik.

(Mit 4 Abbildungen.)

Gelegentliche Beobachtungen über Herzvergrößerungen bei Radfahrern haben mich veranlaßt, der Frage systematisch nachzugehen, ob hier ein kausaler Zusammenhang anzunehmen sei und nicht etwa nur Zufälligkeiten vorlägen.

Untersuchungen über abnorme Größenverhältnisse des Herzens, auch solche geringen Grades, können auf orthodiagraphischem Wege nunmehr mit Aussicht auf Erfolg vorgenommen werden, seitdem durch die Beobachtungen von Dietlen[1]) aus der Moritz'schen Klinik eine genügend sichere Unterlage hinsichtlich der Normalwerte geschaffen worden ist. Die wichtigsten hier in Betracht kommenden Tatsachen sind folgende:

Die Herzgröße ist abhängig von der Körpergröße, sie wächst mit dieser. Das wesentlich bestimmende Moment hierbei ist aber nicht allein und nicht einmal hauptsächlich die Längenentwicklung des Körpers, sondern seine Massenentwicklung, wie sie im Körpergewicht zum Ausdruck kommt. Diese geht ja im allgemeinen mit der Längenentwicklung Hand in Hand. Wo dies aber im Einzelfall nicht zutrifft, wo bei einer bestimmten Körperlänge ein abnorm großes oder abnorm kleines Körpergewicht sich findet, da weicht auch die Herzgröße entsprechend nach oben oder unten ab.

Fernere nicht unwichtige Einflüsse auf die Herzgröße sind im Alter und im Geschlecht gelegen. Noch nicht ausgewachsene „halb-

1) Deutsches Arch. f. klin. Med. 88. Bd.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wüchsige" Individuen [1]) haben, im Vergleich mit gleich großen und schweren erwachsenen Personen, etwas kleinere Herzen, während bejahrte Individuen physiologisch eine mäßige Zunahme der Herzgröße, besonders im linken Abschnitt, aufweisen. Kleiner ist ferner das Herz der weiblichen Individuen im Vergleich mit gleich großen und schweren männlichen Personen.

Das Untersuchungsmaterial, das ich benutzt habe, umfaßt unter Ausschluß weiblicher Personen, fast ausschließlich erwachsene jugendliche Individuen, so daß für dasselbe von den angeführten Beziehungen nur die der Herzgröße zur Körpergröße und zum Körpergewicht in Betracht kommen.

Es handelt sich bei meiner Untersuchung um gesunde Männer, zumeist von 20—30 Jahren, deren Mehrzahl (61) Soldaten im Beginne des ersten Dienstjahres waren. Die übrigen (24) waren zum größten Teil Patienten der Medizinischen Klinik. Bei der Auswahl der Leute war maßgebend, daß primär weder ein Klappenfehler oder sonstige Herzstörungen bestanden, auf welche sekundär eine Herzvergrößerung hätte bezogen werden können, noch daß herzschädigende Krankheiten zur Zeit oder früher vorhanden waren. Leute, die eine schwere Infektionskrankheit überstanden hatten, Nephritiker, Potatoren, Arteriosklerotiker, anämische und fettleibige Personen wurden ausgeschlossen.

Nach der Dauer der Radfahrzeit wurde das ganze Material in drei Gruppen geteilt, von denen die erste die Personen umfaßt, welche über 3 (bis 15) Jahre [2]) eifrig Rad gefahren haben. Die zweite enthält solche, die erst 1—3 Jahre radeln, den Sport aber ebenfalls intensiv betrieben haben. Bei beiden Kategorien handelt es sich nur um geübte Radfahrer, die neben dienstlichen und beruflichen Fahrten auch noch privatim oft große, anstrengende Touren, häufig unter ungünstigen Wege- und Witterungsverhältnissen und, wie fast alle angaben, ohne auf Ermüdung und Radfahrerhygiene viel zu achten, gemacht hatten. Eine 3. Gruppe endlich enthält noch einige Leute, die hier und da einmal, während weniger Monate, auf dem Rad gesessen hatten und keine besonderen Leistungen hinter sich haben. Es wurden nur solche Leute berücksichtigt, die präcise Angaben in dieser Hinsicht machten und an deren Objektivität nicht gezweifelt zu werden brauchte. Zum großen Teile handelte es sich um intelligente Personen, die der Frage Interesse entgegenbrachten.

Sämtliche Herzaufnahmen wurden mit dem Moritz'schen Horizontalorthodiagraphen angefertigt und zwar während ruhiger Respiration bei exspiratorischem Zwerchfelistande in der diastolischen Herzphase. Von jedem einzelnen Falle wurden mehrere Aufnahmen gemacht; bei einem Teile übernahm Herr Dr. Dietlen Kontrollbestimmungen. An der Herzsilhouette, d. h. der orthodiagraphisch festgestellten größten Herzausdehnung in frontaler Ebene, wurde nach dem von Moritz angegebenen

1) Das eigentliche Kindesalter ist hier nicht mit berücksichtigt, über dessen Verhältnisse ausgedehntere Ermittlungen noch nicht vorliegen.

2) S. Tabelle I.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Maßverfahren[1]) die Transversaldimension (Tr) = Summe des Medianabstandes rechts und links (Mr + Ml), der Längsdurchmesser L und mit Hilfe des Planimeters die Herzoberfläche (O) bestimmt (s. Fig. 1).

Nach diesen Ausmessungen sind nun die Herzen der Radfahrer mit den entsprechenden Normalwerten zu vergleichen. Man kann hier verschiedene Wege gehen. Man kann zunächst das Herz jedes einzelnen Individuums an dem Mittelwerte, der für das Normalherz eines ebenso großen, resp. ebenso schweren Menschen gilt. messen. Eine solche Gegenüberstellung ist unter Zugrundelegung sowohl der Körpergröße als des Körpergewichtes als Index der Vergleichbarkeit in beistehender Tabelle I und II gegeben (s. S. 607—612).

Eine derartige Vergleichung der einzelnen Individuen, wie sie hier vorgenommen wurde, brauchte natürlich noch nicht in jedem Falle ein gesetzmäßiges Verhalten hervortreten zu lassen, da hier individuelle Zufälligkeiten nicht auszuschließen sind. Um so beachtenswerter ist es, daß sich schon bei dieser Art des Vergleiches bei den Radfahrern so gut wie ausnahmslos ein Überschreiten der normalen Herzwerte herausstellt. Und zwar ist dies sowohl der Fall, wenn man die zum Vergleich herangezogene normale Herzgröße aus der Größenklasse (Rubrik A), wie wenn man sie aus der Gewichtsklasse (Rubrik B) hernimmt, der der Untersuchte angehört.

Wenn also in dieser Weise schon für jeden einzelnen Fall eine bemerkenswerte Abweichung von der Norm immer nach der gleichen Richtung zu verzeichnen ist, so ist doch die absolute Differenz manchmal nur eine kleine und vielleicht zufällige. Dagegen ist die Abweichung, welche die mittlere Herzgröße der Radfahrer insgesamt von der mittleren normalen Herzgröße zeigt, recht erheblich. Eine solche Gegenüberstellung schließt Zufälligkeiten schon weit mehr aus.

Ich gebe in Tabelle III—VI die entsprechenden Zahlen und zwar wieder sowohl nach Größenklassen, wie nach Gewichtsklassen geordnet (s. S. 613). Auch sind die Radfahrer in 2 Gruppen getrennt, nämlich eine solche die über 3 Jahre (Gruppe I) und eine solche, die nur bis 3 Jahre geradelt hat (Gruppe II). Außer den Mittelwerten haben in die Tabellen III und IV auch die Minimal- und die Maximalwerte der Herzen sowohl der Radfahrer als der Dietlen'schen Normalpersonen Aufnahme gefunden. Die Tabellen geben uns eindeutige Aufschlüsse. Die Mittelwerte der Radfahrerherzen stehen ausnahmslos erheblich über den Mittelwerten sonstiger Herzen.

[1]) Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. 82 S. 1.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erklärung zu den Tabellen.

† hinter dem Namen = Soldat. * = leises systolisches Geräusch. acc. = accentuiert. gesp. = gespalten. e. — f. — i. — a.P.L. = einwärts — fast in — in — außerhalb der Papillarlinie. diff. = diffus; frqt. = frequent. hebd. = hebend. R.F.V. = Radfahrerverein. rglm. — urglm. = regelmäßig — unregelmäßig.

Die eingeklammerten Zahlen sind die Differenzen der absoluten Messungswerte der einzelnen Radfahrer (Transversaldimension, Länge, Oberfläche s. o. im Text) beim Vergleich mit den Mittelwerten des Normalherzens eines gleich großen Menschen (Rubr. A) oder eines gleich schweren Menschen (Rubr. B).

Tabelle I.

1. Gruppe (Leute, die mehr als 3 Jahre radeln).

Fortlaufende Nr.	Name und Beruf	Alter	Größe cm	Gewicht kg	Auskultation: Spitze	Auskultation: Pulmonalis II. Ton	Auskultation: Aorta II. Ton	Spitzenstoß	Puls	A: Transversaldimension in cm	A: Herzlänge in cm	A: Herzoberfl. in qcm	B: Transversaldimension in cm	B: Herzlänge in cm	B: Herzoberfl. in qcm	Radfahrzeit
1.	Geisel †, Schreiner	21	156,0	57,0	*	acc.	—	e.P.L.	rglm.	13,9 (+ 1,0)	15,3 (+ 1,3)	125 (+ 14)	13,9 (+ 1,0)	15,3 (+ 1,3)	125 (+ 13)	Über 3 Jahre
2.	Hebting †, Maurer	20	157,0	62,0	—	gesp.	—	f.P.L. diff.	rglm.	14,0 (+ 1,1)	15,2 (— 1,2)	133 (+ 22)	14,0 (+ 0,9)	15,2 (— 1,1)	133 (+ 19)	3—4 Jahr.
3.	May, Buchbinder	22	158,0	47,0	—	acc.	—	f.P.L. diff.	urglm.	12,7 (+ 0,2)	15,2 (— 1,2)	123 (+ 12)	12,7 (+ 1,3)	15,2 (+ 2,3)	123 (+ 21)	6 Jahre
4.	Jung, Lehrling	18	—	53,0	systol. Ger.	acc.	—	hbd.	frqt. rglm.	12,4 (+ 0,6)	14,2 (+ 1,5)	115 (+ 19)	12,4 (+ 0,0)	14,2 (+ 0,7)	115 (+ 11)	4 Jahre
5.	Körber †, Maurer	23	—	55,5	—	acc.	acc.	f.P.L.	rglm.	14,1 (+ 1,2)	16,2 (+ 2,2)	138 (+ 27)	14,1 (+ 1,2)	16,2 (+ 2,2)	138 (+ 26)	5 Jahre
6.	Marx †, Schweizer	21	159,0	60,0	systol. Ger.	acc.	—	i P.L.	rglm.	13,9 (+ 1,0)	14,6 (— 0,6)	128 (+ 17)	13,9 (+ 0,8)	14,6 (+ 0,5)	128 (+ 14)	Über 3 Jahre
7.	Fritsch †, Schreiner	21	160,0	58,0	systol. Ger.	acc.	—	f.P.L. diff.	urglm.	14,0 (+ 1,1)	15,4 (+ 1,4)	131 (+ 20)	14,0 (+ 1,1)	15,4 (— 1,4)	131 (+ 19)	5 Jahre

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fortlaufende Nr.	Name und Beruf	Alter	Größe cm	Gewicht kg	Auskultatorium Spitze	II. Ton Pulmonalis	II. Ton Aorta	Spitzenstoß	Puls	Transversaldimension in cm	Herzlänge in cm	Herzoberfl. in qcm	Transversaldimension in cm	Herzlänge in cm	Herzoberfl. qcm	Bestfahrzeit
8.	Beise †, Schreiner	21		61,5	—	acc.	—	e.P.L.	rglm.	13,8 (+ 0,9)	14,2 (+ 0,2)	121 (+ 10)	13,8 (+ 0,7)	14,2 (+ 0,1)	121 (+ 7)	Über 3 Jahre
9.	Leidner †, Pflasterer	20	—	63,0	systol. Ger.	acc.	—	f.P.L. hebd.	rglm.	14,3 (+ 1,4)	15,7 (+ 1,7)	132,5 (+ 22)	14,3 (+ 1,2)	15,7 (+ 1,6)	132,5 (+ 19)	3—4 Jahr.
10.	Reidel, Metzger	18	161,0	59,0	—	gesp.	—	f P.L.	rglm.	13,8 (+ 2,0)	14,5 (+ 1,8)	130 (+ 34)	13,8 (+ 0,9)	14,5 (+ 0,5)	130 (+ 18)	3 Jahre
11.	Chambré †, Kaufmann	23	162,0	62,5	systol. Ger.	acc.	—	i.P.L. diff. hebd.	frqt. rglm.	13,5 (+ 0,6)	15,3 (+ 1,3)	124 (+ 13)	13,5 (+ 0,4)	15,3 (+ 1,2)	124 (+ 10)	3—4 Jahr.
12.	Heeb †, Spengler	21	163,0	62,0	—	acc.	-	f.P.L.	rglm. frqt.	14,6 (+ 1,7)	16,1 (+ 2,1)	145,5 (+ 35)	14,6 (+ 1,5)	16,1 (+ 2,0)	145,5 (+ 32)	4 Jahre
13.	Elkhudt, Mediziner	24	164,0	65,0	—	gesp.		f.P.L.	rglm.	14,3 (+ 1,2)	15,4 (+ 1,2)	139 (+ 22)	14,3 (+ 1,1)	15,4 (+ 0,9)	139 (+ 21)	6 Jahre
14.	Zöll †, Schlosser	21	—	61,0	—	—	—	f.P.L.	rglm.	14,0 (+ 1,1)	15,4 (+ 1,4)	131 (+ 20)	14,0 (+ 0,9)	15,4 (+ 1,3)	131 (+ 17)	4 Jahre
15.	Frank, Metzger	19	165,0	62,5	systol. Ger.	acc.	acc.	i.P.L. hebd.	rglm.	14,1 (+ 1,7)	15,7 (+ 2,1)	143 (+ 34)	14,1 (+ 1,0)	15,7 (+ 1,6)	143 (+ 29)	3—4 Jahr.
16.	Knauf †, Schlosser	20	—	63,0	—	gesp.	—	f.P.L.	rglm. frqt.	13,5 (+ 0,4)	15,8 (+ 1,6)	144,5 (+ 28)	13,5 (+ 0,4)	15,8 (+ 1,7)	144,5 (+ 31)	4 Jahre
17.	Lapp, Dachdecker	19	—	64,0	—	gesp.	—	f.P.L.	rglm.	13,1 (+ 0,7)	14,9 (+ 1,3)	128 (+ 19)	13,1 (+ 0,1)	14,9 (+ 0,8)	128 (+ 14)	4 Jahre
18.	Müller	18	—	62,0	—	—	—	—	—	14,0 (+ 0,9)	15,6 (+ 1,4)	134 (+ 17)	14,0 (+ 0,9)	15,6 (+ 1,5)	134 (+ 20)	7 Jahre?
19.	Leinenweber †, Schreiner	19	—	60,0	systol. Ger.	acc.	—	i.P.L. hebd.	rglm.	13,3 (+ 0,9)	14,3 (+ 0,7)	124 (+ 15)	13,3 (+ 0,2)	14,3 (+ 0,2)	124 (+ 10)	Über 3 Jahre
20.	Meyer II †, Landwirt	22	167,0	60,0	systol. Ger.	acc.	acc.	f.P.L.	rglm.	14,2 (+ 1,1)	15,3 (+ 1,1)	145,0 (+ 28)	14,2 (+ 1,1)	15,3 (+ 1,2)	145 (+ 31)	R.F.V. 6 Jahre

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

21.	Wilhelm †, Schreiner	20	168,0	61,5	—	acc.	—	e.P.L.	frqt. rglm.	14,7 (+ 1,6)	16,2 (+ 2,0)	142 (+ 25)	14,7 (+ 1,6)	16,2 (+ 2,1)	142 (+ 28)	4 Jahre
22.	Flanaus †, Landwirt	22	—	65,0	systol. Ger.	acc.	acc.	f.P.L.	rglm.	14,0 (+ 0,9)	15,9 (+ 1,7)	132,5 (+ 16)	14,0 (+ 0,8)	15,9 (+ 1,4)	132,5 (+ 15)	5 Jahre
23.	Haupt, Metzger	21	170,0	62,0	—	—	acc.	a.P.L. hebd. diff.	urglm.	13,2 (+ 0,1)	15,4 (+ 1,2)	142,0 (+ 25)	13,2 (+ 0,1)	15,4 (+ 1,3)	142,0 (+ 28)	5—6 Jahr.
24.	Ewald, Streckenarb.	26	171,0	68,0	—	—	—	hebd.	rglm.	14,4 (+ 1,3)	16,4 (+ 2,2)	142 (+ 25)	14,4 (+ 1,2)	16,4 (+ 1,9)	142 (+ 24)	5 Jahre
25.	Röhrig †, Zimmermann	20	—	71,0	—	acc.	—	f.P.L. diff.	rglm.	14,5 (+ 1,4)	15,7 (+ 1,7)	138 (+ 19)	14,5 (+ 0,2)	15,7 (+ 0,9)	138 (+ 14)	4 Jahre
26.	Franz, Monteur		—	73,0	—	acc.	—	f.P.L.	rglm.	14,5 (+ 1,4)	17,1 (+ 2,9)	155,5 (+ 32)	14,5 (+ 1,1)	17,1 (+ 2,3)	155,5 (+ 34)	3—4 Jahr. in bergig. Gelände
27.	Riedel, Schriftsetzer	20	172,0	63,0	—	acc.	acc.	e.P.L.	rglm.	13,3 (+ 0,2)	15,1 (+ 0,9)	139 (+ 22)	13,3 (+ 0,2)	15,1 (+ 1,0)	139 (+ 25)	6 Jahre
28.	Harmick, Weißbinder	30	174,0	66,0	—	—	—	diff. hebd.	rglm.	14,5 (+ 1,4)	16,1 (+ 1,9)	143,5 (+ 27)	14,5 (+ 1,3)	16,1 (+ 1,6)	143,5 (+ 26)	5 Jahre
29.	Balser †, Monteur	21	—	67,0	—	acc.	acc.	f.P.L.	rglm.	14,9 (+ 1,8)	16,1 (+ 1,9)	147 (+ 30)	14,9 (+ 1,7)	16,1 (+ 1,6)	147 (+ 29)	5 Jahre
30.	Sturm, Metzger	22	—	68,0	systol. Ger.	acc.	—	f.P.L.	rglm.	14,6 (+ 1,5)	15,6 (+ 1,4)	137 (+ 20)	14,6 (+ 1,4)	15,6 (+ 1,5)	137 (+ 19)	5—6 Jahr.
31.	Beue †, Kaufmann	21	175,0	60,0	—	acc.	acc.	a P.L. diff.	frqt. urglm.	14,9 (+ 1,1)	16,1 (+ 1,2)	147 (+ 16)	14,9 (+ 1,8)	16,1 (+ 2,0)	147 (+ 33)	R.F.V. 10 Jahre
32.	Schmidt, Portier	29	177,0	67,0	—	acc.	—	f P.L.	rglm.	13,7 (— 0,1)	15,8 (+ 0,9)	143 (+ 12)	13,7 (+ 0,5)	15,8 (+ 1,3)	143 (+ 25)	5 Jahre
33.	Kraemer, Metzger	26	178,0	79,0	—	acc.	—	f.P.L.	rglm.	14,9 (+ 1,1)	16,2 (+ 1,3)	135 (+ 5)	14,9 (+ 0,6)	16,2 (+ 0,7)	135 (+ 3)	4 Jahre
34.	Otto, Kaufmann	42	180,0	85,0	—	acc.	etw. acc.	e.P.L.	rglm.	15,2 (+ 1,4)	16,4 (+ 1,5)	152 (+ 21)	15,2 (+ 0,8)	16,4 (— 1,1)	152 (+ 19)	R.F.V. 15 Jahre
35.	Löttgen, Kaufmann	39	186,0	72,0	*	acc.	etw. acc.	a.P.L.	rglm. frqt.	14,7 (+ 0,9)	17,2 (+ 2,3)	162 (+ 31)	14,7 (+ 1,3)	17,2 (+ 2,4)	162 (+ 40)	R.F.V. 15 Jahre
										Durchschnittliche Überschreitung der Normaloberfläche = 22 qcm.			Durchschnittliche Überschreitung der Normaloberfläche = 21,5 qcm.			

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.

II. Gruppe (Leute, die 1—3 Jahre radeln).

Fortlaufende Nr.	Name und Beruf	Alter	Größe ccm	Gewicht kg	Auskultation: Spitze	Auskultation: Pulmonalis	Auskultation: Aorta	Spitzenstoß	Puls	A: Transversaldimension in ccm	A: Herzlänge in ccm	A: Herzoberfläche in qcm	B: Transversaldimension in ccm	B: Herzlänge in ccm	B: Herzoberfläche in qcm
36.	Otto jr., Schüler	14	152,0	40,0	*	acc.	—	i.P.L.	nrglm.	12,7 (+ 1,9)	14,0 (+ 2,2)	112 (+ 24)	12,7 (+ 1,6)	14,0 (+ 1,9)	112 (+ 20)
37.	Stern, Lehrling	16	154,0	43,0	—	gesp.	acc.	a.P.L. diff. hebd.	rglm.	11,0 (+ 0,0)	13,1 (+ 1,3)	102 (+ 14)	11,0 (— 0,3)	13,1 (+ 1,0)	102 (+ 10)
38.	Hamel †, Kutscher	21	154,0	54,0	—	—	—	e.P.L.	rglm.	13,2 (+ 1,0)	14,0 (+ 0,6)	108 (+ 5)	13,2 (+ 0,8)	14,0 (+ 0,5)	108 (+ 4)
39.	Kraus †, Töpfer	22	155,0	52,0	*	acc.	—	e.P.L.	rglm.	14,0 (+ 1,1)	14,7 (+ 0,7)	117 (+ 6)	14,0 (+ 1,6)	14,7 (+ 1,2)	117 (+ 13)
40.	Hübner †, Kutscher	21	—	52,0	—	gesp.	-	e.P.L.	rglm.	14,0 (+ 1,1)	15,1 (+ 1,1)	122 (+ 11)	14,0 (+ 1,6)	15,1 (+ 1,6)	122 (+ 18)
41.	Bischof †, Maurer	22	156,0	54,0	—	acc.	-	e.P.L.	rglm.	13,5 (+ 0,6)	14,7 (+ 0,7)	120 (+ 9)	13,5 (+ 1,1)	14,7 (+ 1,2)	120 (+ 16)
42.	Leonhard †, Landw.	20	157,0	55,0	—	acc.	-	e.P.L.	rglm.	14,4 (+ 1,5)	16,0 (+ 2,0)	132 (+ 21)	14,4 (+ 1,5)	16,0 (+ 2,0)	132 (+ 20)
43.	Katz †, Metzger	20	-	60,0	—	gesp.	—	e.P.L. diff.	rglm.	13,0 (+ 0,1)	14,3 (+ 0,3)	116 (+ 5)	13,0 (— 0,1)	14,3 (+ 0,2)	116 (+ 2)
44.	Köhler †, Bäcker	20	-	62,0	—	-	-	e.P.L.	rglm.	14,2 (+ 1,3)	14,8 (+ 0,8)	119 (+ 8)	14,2 (+ 1,1)	14,8 (+ 0,7)	119 (+ 5)
45.	Theis †, Landw.	21	158,0	55,0	-	acc.	-	e.P.L. diff.	rglm.	14,0 (+ 1,1)	14,6 (+ 0,6)	115 (+ 4)	14,0 (+ 1,1)	14,6 (+ 0,6)	114 (+ 3)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

46.	Sand †, Bureaugeh.	21	159,0	57,0	syst. Ger.	acc.	acc.	i.P.L. diff. hebd.	rglm.	13,5 (+ 0,6)	14,5 (+ 0,5)	123 (+ 12)	13,5 (+ 0,6)	14,5 (+ 0,5)	123 (+ 11)
47.	Wehnes †, Schreiner	21	—	58,0	*	—	—	f.P.L.	rglm.	13,7 (+ 0,8)	15,1 (+ 1,1)	125 (+ 14)	13,7 (+ 0,8)	15,1 (+ 1,1)	125 (+ 13)
48.	Weber I †, Metallarb.	21	—	60,0	—	acc.	—	f.P.L.	rglm.	14,5 (+ 1,6)	16,0 (+ 2,0)	134 (+ 23)	14,5 (+ 1,4)	16,0 (+ 1,9)	134 (+ 20)
49.	Balser I †, Maurer	22	160,0	57,0	—	—	—	f.P.L.	rglm.	13,8 (+ 0,9)	14,8 (+ 0,8)	131 (+ 20)	13,8 (+ 0,9)	14,8 (+ 0,8)	131 (+ 19)
50.	Voigt †, Techniker	20	—	58,0	—	gesp.	acc.	f.P.L. diff.	rglm.	14,9 (+ 2,0)	15,5 (+ 1,4)	129 (+ 18)	14,9 (+ 2,0)	15,5 (+ 1,4)	129 (+ 17)
51.	Rühl † Tapezierer		161,0	59,0	—	—	—	e.P.L.	urglm.	12,9 (+ 0,0)	14,3 (+ 0,3)	121 (+ 10)	12,9 (+ 0,0)	14,3 (+ 0,3)	121 (+ 9)
52.	Schmidt I, Schlosser		—	60,0	—	—	—	hebd.	rglm.	12,5 (− 0,4)	14,0 (− 0,0)	123,5 (+ 13)	12,5 (− 0,6)	14,0 (− 0,1)	123,5 (+ 10)
53.	Jost †, Bäcker	21	—	67,0	—	—	—	e.P.L.	rglm.	15,7 (+ 2,6)	16,5 (+ 2,3)	141 (+ 24)	15,7 (+ 2,5)	16,5 (+ 2,0)	141 (+ 23)
54.	Tiefenst. † Bahnarb.	21	—	60,0	syst. Ger.	acc.	—	i.P.L. diff. hebd.	frqt. urglm.	13,1 (+ 0,2)	14,8 (+ 0,8)	123 (+ 12)	13,1 (+ 0,0)	14,8 (+ 0,7)	123 (+ 9)
55.	Häuser, Schuster	32	162,0	55,0	—	acc.	—	i.P.L.	rglm.	12,2 (− 0,7)	14,5 (+ 0,5)	124 (+ 13)	12,2 (− 0,7)	14,5 (+ 0,5)	124 (+ 12)
56.	Bruder †, Metzger	19	—	59,0	—	gesp.	—	e.P.L.	rglm.	13,4 (+ 1,0)	14,2 (+ 0,6)	116 (+ 7)	13,4 (+ 0,5)	14,2 (+ 0,2)	116 (+ 4)
57.	Nau, Holzhauer	20	163,0	55,0	*	acc.	—	f.P.L.	rglm.	13,6 (+ 0,7)	15,5 (+ 1,5)	136 (+ 26)	13,6 (+ 0,7)	15,5 (+ 1,5)	136 (+ 25)
58.	Bausch †, Schreiber	21	—	57,0	syst. Ger.	gesp.	—	e.P.L.	rglm.	13,9 (+ 1,0)	14,6 (+ 0,6)	130 (+ 19)	13,9 (+ 1,0)	14,6 (+ 0,6)	130 (+ 18)
59.	Schwalm †, Gehilfe	21	—	59,0	syst. Ger.	acc.	—	i.P.L. diff.	frqt. urglm.	14,1 (+ 1,2)	15,4 (+ 1,4)	125 (+ 14)	14,1 (+ 1,2)	15,4 (+ 1,4)	125 (+ 13)
60.	Schmidt III †, Maurer	20	—	62,0	*	acc.	acc.	i.P.L.	rglm.	13,6 (+ 0,7)	15,6 (+ 1,6)	132 (+ 21)	13,6 (+ 0,5)	15,6 (+ 1,5)	132 (+ 18)
61.	Schumann †, Bergmann	20	—	59,0	*	acc.	—	f.P.L.	rglm.	14,6 (+ 1,7)	16,0 (+ 2,0)	129 (+ 18)	14,6 (+ 1,7)	16,0 (+ 2,0)	129 (+ 17)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Fortsetzung von Tabelle II.)

Fortlaufende Nr.	Name und Beruf	Alter	Größe ccm	Gewicht kg	Auskultation: Spitze	Auskultation: Pulmonalis	Auskultation: Aorta	Spitzenstoß	Puls	A: Transversaldimension in ccm	A: Herzlänge in ccm	A: Herzoberfläche in qcm	B: Transversaldimension in ccm	B: Herzlänge in ccm	B: Herzoberfläche in qcm
62.	Wennel †, Landw.	22	165,0	68,0	—	acc.	—	e.P.L.	rglm.	13,8 (+ 0,7)	15,3 (+ 1,1)	128 (+ 11)	13,8 (+ 0,6)	15,3 (+ 0,8)	128 (+ 10)
63.	Maul †, Weißbinder	22	166,0	60,0	—	acc.	—	a.P.L. diff.	rglm. frqt.	14,6 (+ 1,5)	15,5 (+ 1,3)	145 (+ 28)	14,6 (+ 1,5)	15,5 (+ 1,4)	145 (+ 31)
64.	Fischer †, Landw.	20	168,0	66,0	—	gesp.	—	f.P.L.	rglm.	14,6 (+ 1,5)	15,5 (+ 1,3)	136 (+ 19)	14,6 (+ 1,4)	15,5 (+ 1,0)	136 (+ 18)
65.	Müller I †, Zimmerm.	21	169,0	65,0	—	—	—	e.P.L. diff.	rglm.	13,1 (+ 0,0)	14,8 (+ 0,0)	125 (+ 8)	13,1 (— 0,1)	14,8 (+ 0,3)	125 (+ 7)
66.	Triller †, Zimmerm.	21	170,0	69,0	*	acc.	acc.	f.P.L. diff.	rglm.	14,5 (+ 1,4)	15,7 (+ 1,5)	142 (+ 25)	14,5 (+ 1,2)	15,7 (+ 1,2)	142 (+ 24)
67.	Schäfer †, Schlosser	21	177,0	67,0	*	acc.	—	f.P.L.	rglm. frqt.	14,0 (+ 0,2)	16,0 (+ 1,1)	135 (+ 4)	14,0 (+ 0,6)	16,0 (+ 1,2)	135 (+ 13)
68.	Lehnert, Kaufmann	24	178,0	74,0	—	acc.	—	f.P.L.	rglm.	13,6 (— 0,2)	15,7 (+ 0,8)	141 (+ 10)	13,6 (+ 0,2)	15,7 (+ 0,9)	141 (+ 19)
69.	Burckhardt †, Tgl.	20	178,0	64,0	—	acc.	acc.	e.P.L. hebd.	urglm.	14,9 (+ 1,1)	16,8 (+ 1,9)	141 (+ 11)	14,9 (+ 1,8)	16,8 (+ 2,7)	141 (+ 28)
70.	Momberg †, Schindler	21	183,0	68,0	—	gesp.	—	e.P.L.	rglm.	13,7 (— 0,1)	15,4 (+ 0,5)	140,5 (+ 10)	13,7 (+ 0,5)	15,4 (+ 0,9)	140,5 (+ 23)
71.	Grausgrill, Student	20	183,0	78,0	—	—	—	i.P.L. hebd.	rglm.	14,1 (+ 0,3)	15,7 (+ 0,8)	137 (+ 6)	14,1 (+ 0,2)	15,7 (+ 0,2)	137 (+ 6)
										Durchschnittl. Überschreitung der Herzoberfläche = 14 qcm.			Durchschnittl. Überschreitung d. Normaloberfläche = 15 qcm.		

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Tabelle III.

1. Gruppe (Radfahrzeit über 3 Jahre).

Größenklasse		Radf.-Herz (Tr. cm)	Normal-Herz (Tr. cm)	Radf.-Herz (L. cm)	Normal-Herz (L. cm)	Radf.-Herz (O. qcm)	Normal-Herz (O. qcm)	Prozent. Vergrößerung d. O. des Radf.-H.
155—164 cm	min.	12,7 (+ 1,7)	11,0	14,2 (+ 1,9)	12,3	121 (+ 24)	97	+ 24,7
	mitt.	13,9 (+ 1,0)	12,9	15 3 (+ 1,3)	14,0	131 (+ 20)	111	+ 18
	max.	14,6 (+ 0,1)	14,5	16,2 (+ 0,9)	15,3	145 (+ 15)	130	+ 11,5
165—175 cm	min.	13,1 (+ 1,8)	11,3	14,3 (+ 1,8)	12,5	124 (+ 28)	96	+ 29
	mitt.	14,0 (+ 0,9)	13,1	15,7 (+ 1,5)	14,2	140 (+ 23)	117	+ 20
	max.	14,9 (— 0,4)	15,3	16,4 (+ 0,5)	15,9	155,5 (+ 17,5)	138	+ 12,7
175—185 cm	min.	13,7 (+ 0,6)	13,1	15,8 (+ 2,4)	13,4	136 (+ 25)	111	+ 22,5
	mitt.	14,7 (+ 0,9)	13,8	16,3 (+ 1,4)	14,9	148 (+ 17)	131	+ 13
	max.	15,2 (— 0,2)	15,0	17,2 (+ 1,0)	16,2	162 (+ 13)	149	+ 8,7

Tabelle IV.

2. Gruppe (Radfahrzeit 1—3 Jahre).

Größenklasse		Radf.-Herz (Tr. cm)	Normal-Herz (Tr. cm)	Radf.-Herz (L. cm)	Normal-Herz (L. cm)	Radf.-Herz (O. qcm)	Normal-Herz (O. qcm)	Prozent. Vergrößerung d. O. des Radf.-H.
155—164 cm	min.	12,2 (+ 1,2)	11,0	14,0 (+ 1,7)	12,3	115 (+ 18)	97	+ 18,5
	mitt.	13,8 (+ 0,9)	12,9	14,9 (+ 0,9)	14,0	125 (+ 14)	111	+ 12,6
	max.	14,9 (+ 0,4)	14,5	16,0 (+ 0,7)	15,3	136 (+ 6)	130	+ 4,6
165—174 cm	min.	13,1 (+ 1,8)	11,3	14,8 (+ 2,3)	12,5	125 (+ 29)	96	+ 30
	mitt.	14,0 (+ 0,9)	13,1	15,4 (+ 1,2)	14,2	136 (+ 19)	117	+ 16,2
	max.	14,6 (+ 0,7)	15,3	15,7 (— 0,2)	15,9	145 (+ 7)	138	+ 5
175—183 cm	min.	13,7 (+ 0,6)	13,1	15,4 (+ 2,0)	13,4	135 (+ 24)	111	+ 21,6
	mitt.	14,2 (+ 0,4)	13,8	16,0 (+ 1,1)	14,9	139 (+ 8)	131	+ 6
	max.	14,9 (— 0,1)	15,0	16,8 (+ 0,6)	16,2	142 (— 7)	149	— 4,7

min. — mitt. — max. = Minimum — Mittel — Maximum. Die eingeklammerten Zahlen sind die Differenz der absoluten Messungswerte der Radfahrer gegenüber den Normalherzwerten gleich großer Menschen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle V.

1. Gruppe (Radfahrzeit über 3 Jahre).

Gewichtsklasse kg	Radf.-Herz	Normal-Herz	Radf.-Herz	Normal-Herz	Radf.-Herz	Normal-Herz	Prozent. Vergrößerung d. O.
	Tr. ccm		L. ccm		O. qcm		
55—59	13,9 (+ 1,0)	12,9	15,3 (+ 1,3)	14,0	131 (+ 19)	112	+ 17.0
60—64	14,0 (+ 0,9)	13,1	15,4 (+ 1,3)	14,1	136 (+ 22)	114	+ 19.3
65—69	14,2 (+ 1,0)	13,2	15,7 (+ 1,2)	14.5	139 (+ 21)	118	+ 17.8
70—74	14,6 (+ 1,2)	13,4	16,6 (+ 1,8)	14,8	151 (+ 29)	122	+ 23,7

Die eingeklammerten Zahlen sind die Differenz der absol. Messungswerte der einzelnen Radfahrer gegenüber den Normalwerten gleich schwerer Menschen.

Tabelle VI.

2. Gruppe (Radfahrzeit 1—3 Jahre).

Gewichtsklasse kg	Radf.-Herz	Normal-Herz	Radf.-Herz	Normal-Herz	Radf.-Herz	Normal-Herz	Prozent. Vergrößerung d. O.
	Tr. ccm		L. ccm		O. qcm		
50—54	13,7 (+ 1,3)	12,4	14.6 (+ 1,1)	13,5	115 (+ 11)	104	+ 10,5
55—59	13,8 (+ 0,9)	12,9	15.0 (+ 1,0)	14,0	126 (+ 14)	112	+ 12,5
60—64	13,9 (+ 0,8)	13,1	15,2 (+ 1,1)	14,1	129 (+ 15)	114	+ 13,0
65—69	14,1 (+ 0,9)	13,2	15,6 (+ 1,1)	14,5	130 (+ 17)	118	+ 14,5

Sehr belehrend ist ferner der Vergleich der kleinsten Herzen der Radfahrer mit den kleinsten Herzen sonstiger Personen. Hier ist das Überwiegen der Herzgröße der Radfahrer bei weitem am deutlichsten. Mit anderen Worten, das Radfahren läßt besonders niedrige Herzmaße nicht zu.

Anders ist es mit den Maximalwerten, die für die Herzen von Radfahrern und von sonstigen Personen gefunden worden sind. Wenn auch hier die Radfahrerherzen fast konstant die Herzen nicht radfahrender Personen an Größe übertreffen, so ist doch der Unterschied lange nicht so groß wie bei den kleinsten Herzen. Es gibt eben bei den nicht radfahrenden Personen eine ziemlich erhebliche Spielbreite der Herzgröße vom Durchschnitt nicht nur nach unten, sondern auch nach oben hin.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die letzte Rubrik in den Tabellen III bis VI weist die prozentische Zunahme der Herzoberfläche gegenüber dem entsprechenden Normalherz auf.[1])

Man sieht aus dieser Rubrik wie der Größenüberschuß der Radfahrerherzen von dem kleinsten zum Durchschnitts- und größten Herz hin regelmäßig stufenweise abnimmt.

Man muß sich, um ganz vorsichtig zu Werke zu gehen, nun noch die Frage vorlegen, ob nicht die Dietlen'schen Normalwerte in sofern doch keine ganz zutreffenden Vergleichswerte für Radfahrer darstellen, als sie eventuell zu viele Menschen umfassen, die körperlich nur wenig tätig waren. Denn wenn das Radfahren zur Herzvergrößerung führen soll, so kann doch nur die große Muskelleistung daran schuld sein. Man müßte also die Radfahrer mindestens mit körperlich ganz rüstigen und der Mehrzahl nach einen körperlich anstrengenden Beruf ausübenden Menschen vergleichen, um einwandsfrei eine spezielle Radfahrerwirkung darzutun.

Es sind nun unter den von Dietlen für die Ermittlung der normalen Herzwerte benutzten Männern auch 55 Soldaten, also in bezug auf Gesamtkonstitution und Ausbildung der Körpermuskulatur den nicht geringen Anforderungen des Militärdienstes entsprechende Leute, enthalten. Eine Ausrechnung der Herzmittelwerte bloß für diese Soldaten ergibt indessen nur ganz unbedeutend höhere Werte, als sie aus der Gesamtzahl der von Dietlen untersuchten Männer resultieren, so daß auch dieser ausgesuchten Menschengruppe gegenüber das Radfahrerherz einen Größenüberschuß deutlichst bewahrt. Tabelle VII und VIII geben eine Gegenüberstellung der Mittelwerte der Radfahrer- und der Soldaten-Herzen, aus der dies hervorgeht.

---

1) Wenn auch die Herzoberfläche nur dadurch zu gewinnen ist, daß die direkt orthodiagraphisch bestimmten rechten und linken Herzgrenzen oben und unten durch eine konstruierte Linie miteinander verbunden werden, so ist doch wie Moritz dargelegt hat und wie übrigens auch ein Blick auf ein gutes Orthodiagramm lehrt, diese Konstruktion sicher genug um zuverlässige Vergleichswerte zu bekommen. Diese Flächenwerte haben die große Bequemlichkeit, daß sie die Summe der in Betracht kommenden linearen Abmessungen des Herzens in einem einzigen Werte zusammenfassen. Es ist aus diesem Grunde der Übersichtlichkeit und bequemen Handhabung wegen in vorliegender Arbeit von dem Herzoberflächenwert viel Gebrauch gemacht. Die Überlegungen, die sich an die Betrachtung der Oberflächenwerte knüpfen, gelten aber ebenso auch für die direkt bestimmten linearen Abmessungen der Orthodiagramme, deren Abweichung von der Norm immer gleichsinnig und proportional der Abweichung ist, die die Oberfläche aufweist.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle VII.

Größenklasse cm	Radf.-Herz [1] Tr. cm	Sold.-Herz [2] Tr. cm	Radf.-Herz L. cm	Sold.-Herz L. cm	Radf.-Herz O. qcm	Sold.-Herz O. qcm	Prozent. Vergrößerung d. O.
155—164	13,9	13,1	15,3	14,3	131	110	+ 19
165—174	14,0	13,3	15,7	14,4	140	119	+ 17,5
175—183	14,7	13,9	16,2	15,3	148	132	+ 12,0

1) Diese Rubrik enthält die Mittelwerte der Radfahrerherzen (1. Gruppe).
2) Diese Rubrik enthält die Mittelwerte gleich großer Soldaten (Dietlen's).

Tabelle VIII.

Größenklasse cm	Radf.-Herz [1] Tr. cm	Sold.-Herz [2] Tr. cm	Radf.-Herz L. cm	Sold.-Herz L. cm	Radf.-Herz O. qcm	Sold.-Herz O. qcm	Prozent. Vergrößerung d. O.
155—164	13,8	13,1	14,9	14,1	125	110	+ 13,6
165—174	14,0	13,3	15,4	14,4	136	119	+ 14,3
175—183	14,2	13,9	16,0	15,3	139	132	+ 5,3

1) Diese Rubrik enthält die Mittelwerte der Radfahrerherzen (2. Gruppe).
2) Diese Rubrik enthält die Mittelwerte gleich großer Soldaten (Dietlen's).

Aber noch eine weitere Frage drängt sich bei genauerer Überlegung auf. Wenn das Radfahren als Muskelanstrengung für eine Herzvergrößerung so sehr in Frage kommen soll, so ist auch anzunehmen, daß Unterschiede in der Herzgröße zwischen mehr und weniger anstrengenden Berufsarten bestehen werden und es könnte der Zufall es gewollt haben, daß gerade unter den Radfahrern viele Vertreter schwerer Berufe sich befunden hätten. Das große Herz der Radfahrer wäre dann vielleicht nicht auf das Radfahren, sondern auf die anstrengende Berufstätigkeit zu beziehen. Auch könnten bei den Radfahrern ja, trotz der Vorsicht, die bei ihrer Auswahl beobachtet wurde (siehe oben), sonstige schädigende Einflüsse auf das Herz wirksam gewesen sein, so daß sie vielleicht, schon bevor sie den Radfahrersport begannen, große Herzen hatten. Um diesem Einwurf gerecht zu werden, ist folgendes festzustellen. Finden sich so erhebliche Vergrößerungen über das Mittel, wie sie bei den Radfahrerherzen beobachtet wurden, auch bei sonstigen Personen, die noch als „gesund" gelten können? Läßt sich, falls dies der Fall ist, bei diesen Personen ein Einfluß des Berufes auf die Herzgröße wahrscheinlich machen? Und wiederum, wenn auch

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dies zutrifft, ist bei den schweren Berufsarten ein starker Größenüberschuß des Herzens in gleicher Häufigkeit wie bei den Radfahrern zu finden oder bestehen hier Unterschiede?

Als „erhebliche" Vergrößerung des Herzens sollen Zunahmen der Herzoberfläche um 25 qcm und mehr über den Mittelwert hinaus bezeichnet werden.

Schwankungen in dieser Größe kommen nun unter den Normalpersonen Dietlen's nicht vor. Es findet sich bei dem Dietlenschen Material unter 179 Personen nur einmal eine Überschreitung des Mittels um 21 qcm, einmal eine solche um 18 qcm, im übrigen nur solche um 13 qcm und weniger. Von den 179 männlichen Personen Dietlen's haben im ganzen 63 = 35 % eine größere Herzoberfläche als der Durchschnitt sie darstellt, und zwar ist die Überschreitung im Mittel nur 5,0 qcm.

Anders ist es schon, wenn ich die gleichen Beziehungen für 73 frisch eingestellte Soldaten, die von mir ohne Auswahl und zu anderen Zwecken untersucht wurden, feststelle. Hier hatten 3 Leute = 4 % der Gesamtzahl eine Vergrößerung der Herzfläche um 25 qcm und mehr (bis 36 qcm) über das Mittel des Normalherzens hinaus, also das, was wir eine „erhebliche" Vergrößerung nennen wollten. 50 Leute von den 73 = 68 % überschritten überhaupt das Mittel und zwar im Durchschnitt um 10,8 qcm.

Wie sind demgegenüber nun die Verhältnisse bei den Radfahrern? Hier hatten von 35 Leuten der ersten Gruppe, die 3 Jahre und mehr geradelt hatten, 13 Mann = 37 % eine erhebliche Überschreitung der Herzoberfläche über das Mittel hinaus um 25 qcm und mehr (bis 35 qcm). Das Mittel überhaupt wurde von allen, also von 100 % der Radfahrer, überschritten und zwar im Durchschnitt um 22 qcm.

Die analogen Zahlen für die Radfahrer der Gruppe II (Radfahrer von 1 bis 3 Jahren) sind folgende:

Gesamtzahl der Leute 36. Davon überschritten 3 = 9 % den normalen Oberflächendurchschnitt des Herzens erheblich, d. h. um 25 qcm und mehr. Überhaupt überschreiten sie den Durchschnitt aber wieder alle, also in 100 % der Fälle und zwar im Mittel um 14 qcm.

Hieraus geht also klar hervor, daß die Radfahrer in viel größerer Zahl und in viel höherem Maße Herzvergrößerungen haben als andere Personen, die im übrigen, nach Alter, Geschlecht und funktioneller Leistungsfähigkeit ihnen vergleichbar sind.

Wie steht es nun mit dem etwaigen Einfluß des Berufes auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diese Verhältnisse, auf dessen Möglichkeit wir oben schon hingewiesen haben?

Als „schwere“ Berufsarten, die bei meinem Material vertreten sind, bezeichne ich folgende: Metzger, Schlosser, Bahn-Streckenarbeiter, Zimmerleute, Landwirte, Maurer, Pflasterer, Steinmetzen, Küfer, Holzhauer, Bäcker, Müller und Tagelöhner, während die „leichteren“ Berufe durch Fabrikarbeiter, Kürschner, Kaufleute, Weißbinder, Schreiner, Buchdrucker, Knechte, Techniker, Friseure, Dachdecker, Stuckateure, Hausburschen, Gerber, Former, Lederarbeiter, Uhrmacher und ähnliche vertreten sind.

Von den oben erwähnten 73 ohne Auswahl zur Untersuchung herangezogenen Soldaten, die nicht Radfahrer waren, hatten 41 einen derartig schweren Beruf. Unter diesen im Beruf also körperlich angestrengten Personen fanden wir nun 2 Leute, welche eine „erhebliche“ Vergrößerung des Herzens im oben angegebenen Sinne, d. h. ein Plus der Herzoberfläche von 25 qcm und mehr über das Mittel hinaus hatten. Unter den leichteren Berufen (32 Leute) war eine solche Abweichung nur einmal vertreten. Noch deutlicher wird der Einfluß der Berufsarbeit auf die Herzgröße aus dem Umstand, daß das durchschnittliche Plus der Herzoberfläche über den Dietlenschen Normalwert bei den Arbeitern mit schwerem Beruf 12,7 qcm, bei denen mit leichterem Beruf dagegen nur 8,3 qcm beträgt.

Es darf also als erwiesen gelten, daß anstrengende Berufsarbeit in der Tat zu einer gewissen Herzvergrößerung führt. Wenn nun diese Einflüsse, was ja freilich ein höchst merkwürdiger Zufall wäre, bei den Radfahrern in ganz ungewöhnlicher Weise dominierten, so daß überhaupt nicht das Radeln, sondern eben die Berufsarbeit für die Herzvergrößerung verantwortlich zu machen wäre, so müßte sich hier auch herausstellen, daß die „erheblichen“ Herzvergrößerungen ganz vorwiegend auf Seite der schweren Berufe lägen und daß vor allem die durchschnittliche Herzvergrößerung bei den schweren Berufsarten eine deutlich größere als bei den leichten wäre. Das ist nun nicht der Fall.

Es sind unter den 35 Radfahrern der Gruppe I (die über 3 bis 15 Jahre radeln) 7 Fälle „erheblicher“ Herzvergrößerung (siehe oben) bei den schweren Berufsarten (14 Leute) und 6 Fälle bei den leichten Berufsarten (21 Leute). Das Durchschnittsplus der Herzoberfläche über das normale Mittel ist bei beiden Kategorien nahezu gleich, nämlich bei den schweren Berufsarten 23 qcm und bei den leichten 21 qcm.

Bei Gruppe II (1—3jährige Radfahrzeit) findet sich „erheb-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

liche“ Herzvergrößerung (im obigen Sinne) bei den schweren Berufen (19 Leute) 2 mal, bei den leichten Berufen (17 Leute) 1 mal. Die durchschnittliche Herzvergrößerung beträgt bei den schweren Berufen 14 qcm, bei den leichten 13,6 qcm, also bei beiden Kategorien gleich. Es ist mithin bei den Radfahrern der Unterschied, welcher sonst in der Herzgröße bei Angehörigen schwerer und leichter Berufe besteht, verwischt.

Es beschränkt sich aber der Einfluß des Radfahrens nicht etwa in allen Fällen nur darauf, hier ausgleichend zu wirken, so daß ein körperlich leichter Beruf plus Radfahrsport für das Herz immer nur die gewöhnliche Dignität eines körperlich schweren Berufes gewänne, sondern es treibt das Radfahren die Herzvergrößerung unter Umständen weiter, als es ein schwerer Beruf zu tun pflegt. Fanden wir doch, daß die schweren Berufe durchschnittlich ein Oberflächenplus des Herzens über das normale Mittel hinaus von 12,5 qcm hatten, während das Plus bei den langjährigen Radfahrern (Gruppe I) durchschnittlich 22 qcm betrug. Ja es ergibt sich aus meinem Untersuchungsmaterial ein fast regelmäßiges stufenweises Anwachsen des Größenüberschusses des Herzens über die Norm mit der Zahl der Radfahrjahre.

Ein letzter Beweis für den Einfluß des Radfahrens auf die Herzgröße scheint mir schließlich noch e contrario, nämlich aus der Tatsache gewonnen werden zu können, daß bei 14 von mir untersuchten Leuten, die erst kurze Zeit, einige Monate, geradelt hatten (Gruppe III, Tabelle IX) irgendwie erhebliche und vor allem regelmäßige Herzvergrößerungen fehlten (s. Tab. S. 620).

Klinisch bemerkenswert erscheint mir, daß bei einer größeren Zahl der Radfahrer sich am Herzen, an der Spitze und nach der Basis hin, systolische Geräusche fanden und zwar am meisten bei der Gruppe I, (Fahrzeit 3 und mehr Jahre), weniger bei Gruppe II (Fahrzeit 1—3 Jahre), am wenigsten bei Gruppe III (Fahrzeit nur kurz, einige Monate). Es scheint mir wahrscheinlich, daß das Auftreten dieser Geräusche mit der durch das Radfahren bedingten Herzvergrößerung zusammenhängt (funktionelle Mitralinsufficienz), wenngleich ein strenger Beweis hierfür nicht zu erbringen ist. Ich betone übrigens, daß die oben gemachten Ausführungen über das Maß der Herzvergrößerung auch zutreffend bleiben, wenn man die Leute mit Herzgeräuschen ausschaltet, so daß der Einwurf, meine Resultate beruhten auf der Mitverwendung von Leuten, die von vornherein eine Mitralinsufficienz gehabt hätten, nicht stichhaltig ist (s. Tab. X p. 621). Bei 56 von unseren 71 Radfahrern, also in der überwiegenden Zahl, fand sich Accentuierung oder Spaltung des 2. Pulmonaltones, bei 16 eine Accentuierung auch des 2. Aortentones. Bei 10 der Radfahrer bestand mäßige Arhythmie des Pulses. Nur bei einem Drittel

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle IX.

3. Gruppe (Leute, die nur kurze Zeit (einige Monate) radeln).

Fortlaufende Nr.	Name und Beruf	Alter	Größe cm	Gewicht kg	Auskultation: Spitze	Auskultation: Pulmonalis	Auskultation: Aorta	Spitzenstoß	Puls	A: Transversaldimension in cm	A: Herzlänge in cm	A: Herzoberfläche in qcm	B: Transversaldimension in cm	B: Herzlänge in cm	B: Herzoberfläche in qcm
72.	Rusag †, Kaufmann	20	172,0	79,0	—	acc.	—	e.P.L.	urglm.	13,7 (— 0,1)	15,0 (+ 0,2)	120 (— 9)	13,7 (— 0,6)	15,0 (— 0,4)	120 (— 9)
73.	Stückerath †, Küfer	21	158,0	62,0	*	—	—	e.P.L.	rglm.	13,0 (— 0,1)	14,2 (+ 0,2)	111 (+ 0)	13,0 (— 0,1)	14,2 (+ 0,1)	111 (— 4)
74.	Stork †, Kaufmann	21	160,0	54,0	*	—	—	e.P.L. diff.	rglm.	12,2 (— 0,7)	13,6 (— 0,4)	104 (— 7)	12,2 (— 0,2)	13,6 (+ 0,1)	104 (+ 0)
75.	Lenz †, Steinmetz	22	163,0	57,0	—	gesp.	—	e.P.L.	rglm.	11,6 (— 1,3)	13,0 (— 1,0)	99 (— 12)	11,6 (— 1,3)	13,0 (— 1,0)	99 (— 11)
76.	Geiß †, Weißbinder	22	159,0	62,0	—	acc.	—	e.P.L.	rglm.	13,2 (+ 0,3)	13,7 (— 0,3)	116,5 (+ 6)	13,2 (+ 0,1)	13,7 (— 0,4)	116,5 (+ 3)
77.	Heuser †, Fabrikarb.	20	156,0	54,0	—	—	—	e.P.L.	rglm.	12,9 (+ 0,0)	13,8 (— 0,2)	102 (— 8)	12,9 (+ 0,5)	13,8 (+ 0,3)	102 (— 1)
78.	Hühn †, Metzger	20	159,0	54,0	—	—	—	e.P.L.	rglm.	12,4 (— 0,5)	13,3 (— 0,7)	103 (— 8)	12,4 (— 0,0)	13,3 (— 0,2)	103 (— 1)
79.	Kürmse †, Schlosser	20	161,0	56,0	—	—	—	e.P.L.	rglm.	13,3 (+ 0,4)	13,9 (— 0,1)	105 (— 6)	13,3 (+ 0,4)	13,9 (— 0,1)	105 (— 7)
80.	Cazaret †, Dachdecker	22	159,0	53,0	—	acc.	—	e.P.L.	rglm.	12,5 (— 0,4)	13,7 (— 0,3)	111 (+ 0)	12,5 (+ 0,1)	13,7 (+ 0,2)	111 (— 7)
81.	Nagel †, Maurer	22	165,0	68,0	—	—	—	e.P.L.	rglm.	13,2 (— 0,1)	14,4 (+ 0,2)	116 (— 1)	13,2 (— 0,0)	14,4 (— 0,1)	116 (— 2)
82.	Stehr †, Maurer	22	164,0	62,0	—	—	—	e.E.L.	rglm.	13,2 (+ 0,2)	14,5 (+ 0,5)	116 (+ 5)	13,2 (+ 0,1)	14,5 (+ 0,4)	116 (+ 2)
83.	Linde †, Knecht	22	164,0	65,0	—	—	—	e.P.L. diff.	rglm.	13,2 (+ 0,3)	14,5 (+ 0,5)	110 (— 1)	13,2 (— 0,0)	14,5 (— 0,0)	110 (— 7)
84.	Falk †, Maurer	22	174,0	63,0	—	—	—	f.P.L.	rglm.	14,0 (+ 0,9)	14,8 (+ 0,6)	125 (+ 8)	14,0 (+ 0,9)	14,8 (+ 0,7)	125 (+ 11)
85.	Kolb †, Bäcker	20	158,5	59,5	—	—	—	e.P.L.	rglm.	13,4 (+ 0,5)	14,3 (+ 0,3)	109 (— 2)	13,4 (+ 0,5)	14,3 (+ 0,3)	109 (— 3)

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Leute war der Spitzenstoß innerhalb der Mammillarlinie, bei den übrigen in oder außerhalb derselben. Dabei war er oft verbreitert und hebend. In einem Falle, langjähriges Mitglied eines Radfahrervereins, bestand ein deutlicher Herzbuckel (Fall Nr. 34 Tab. I). Nur 5 von den Radfahrern gaben subjektive Beschwerden (Neigung zu Herzklopfen, Stiche in der Herzgegend, Kurzatmigkeit) an.

Tabelle X

enthält einen Auszug aus Tabelle I ohne die Leute, welche Herzgeräusche haben.
1. Gruppe (über 3 Jahre). 2. Gruppe (1—3 Jahre).

Nr.	A O. qcm	B O. qcm	Nr.	A O. qcm	B O. qcm	
2	22	19	37	14	10	Die Rubrik A enthält die Differenzen der absoluten Messungswerte d. Herzoberfläche des einzelnen Radfahrers gegenüber der Mittelwerte d. Normaloberfläche eines gleichgroßen Menschen.
3	12	21	38	5	4	
5	27	26	40	11	18	
8	10	7	41	9	16	
10	37	18	42	21	20	
12	35	32	43	5	2	Die Rubrik B eines gleichschweren Menschen.
13	22	21	44	8	5	
14	20	17	45	4	3	
16	28	31	48	23	20	
17	19	14	49	20	19	
18	17	20	50	18	17	
21	25	28	51	10	9	
23	25	28	52	13	10	
24	25	24	53	24	23	
25	19	14	55	13	12	
26	32	34	56	7	4	
27	22	25	62	11	10	
28	27	26	63	28	31	
29	30	29	64	19	18	
31	16	33	65	8	7	
32	12	25	68	10	19	
33	5	3	69	11	28	
34	21	19	70	10	23	
			71	6	6	
Durchschnittl. Überschreitung d. Normaloberfläche = 22 qcm			Durchschnittl. Überschreitung d. Normaloberfläche = 13 qcm			

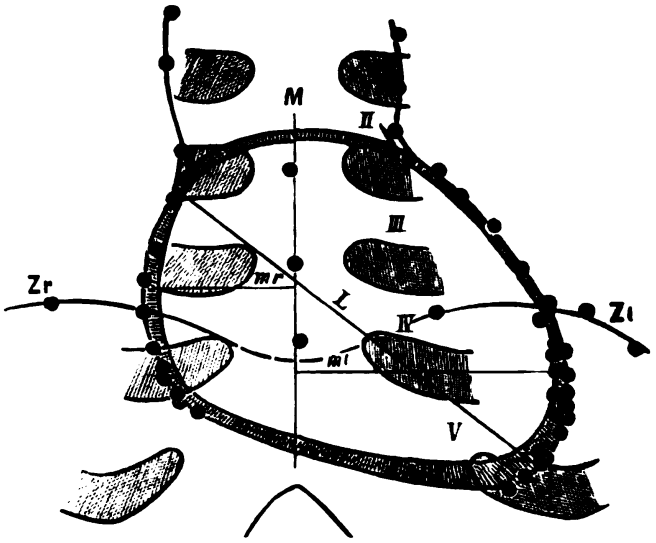
Umstehende Abbildungen (Fig. 1—3) sind Beispiele geringer, mittlerer und erheblicher Vergrößerung von Radfahrerherzen. Die für den betreffenden Fall gültige Norm ist jeweils in das Orthodiagramm eingezeichnet, die schraffierte Zone stellt die Vergrößerung dar.

Die durch meine Untersuchung, wie ich glaube, einwandsfrei nachgewiesene Herzvergrößerung durch das Radfahren reiht sich den Erfahrungen an, die man über die bedeutende Herzgröße bei

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

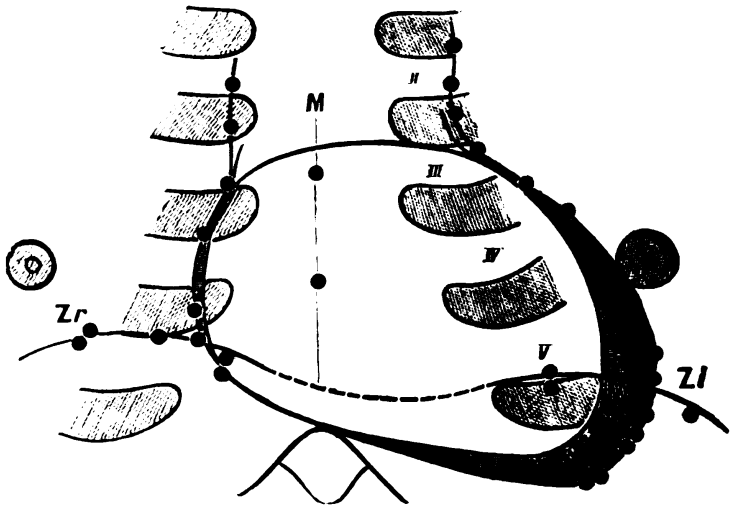
Tieren mit großer Muskelleistung (Gemse, Reh. Rennpferde. Vögel) hat.[1])

Fig. 1. (Vgl. Tab. VI, Nr. 47.)



M = Mittellinie, L = Längsdurchmesser. ml = Medianabstand links, mr = Medianabstand rechts. Die Summe der Medianabstände (mr + ml) ist der im Text als Transversaldimension (Tr.) bezeichnete Wert. Zr = Zwerchfellstand rechts. Zl = Zwerchfellstand links, II, III usw. = II. III. Rippe.
(Verkleinerung 1/3.)

Fig. 2. (Vgl. Tabelle IV, Nr. 50.)

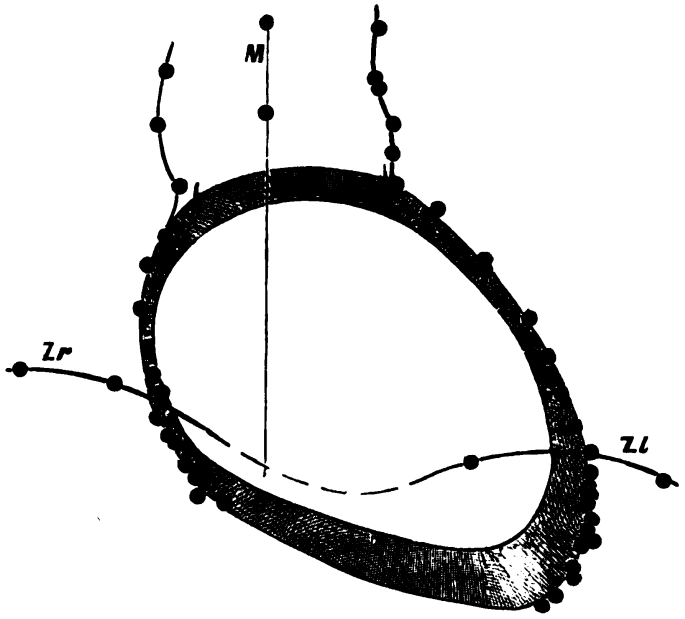


(Verkleinerung 1/3.)

1) Bollinger, Festschr. für Pettenkofer, München 1893. — Bergmann. Über die Größe der Herzen bei Menschen und Tieren. Diss. München 1884. — Friedberger u. Fröhner, Spez. Pathol. u. Therapie der Haustiere, 4. Aufl. Stuttgart 1896. I. — Parrot, Sprengel's Zoolog. Jahrb. 7 1893 p. 496.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 3. (Vgl. Tab. I Nr. 26.)



(Verkleinerung $^1/_3$.)

Eine besonders weitgehende Analogie erblicken wir in unserer Beobachtung mit den experimentellen Erfahrungen von Külbs, der bei Hunden, die er lange im Tretrad laufen ließ, erhebliche Herzvergrößerungen erzielte.[1])

Die Frage, ob es sich bei der Vergrößerung der Radfahrerherzen um bloße Hypertrophie oder auch um Dilatation, also um Vergrößerung der Herzhöhlen handle, glaube ich im letzteren Sinne beantworten zu müssen, wobei ich mich in Übereinstimmung mit der Ansicht von Herrn Professor Moritz befinde. Es erscheint an sich schon nicht vorstellbar, daß überhaupt eine Zunahme der gesamten Muskelmasse des Herzens möglich sei, ohne daß auch die Herzhöhlen wachsen! Denn da bei der Hypertrophie die Dicke der einzelnen Muskelfasern zunimmt, so müssen alle, auch die innersten, an die Herzhöhlen angrenzenden Muskelschichten größere Flächenräume beanspruchen, d. h. es muß die Zirkumferenz der Höhlen zunehmen. Ein anderes wäre es, wenn ausschließlich eine Apposition neuer Muskelfasern stattfände, die ja dann nur nach bestimmten Richtungen, z. B. nach außen geschehen könnte, ohne daß an der Grenzschicht der Herzhöhlen etwas geändert zu werden brauchte. Wir glauben aber, daß, wenigstens in den Fällen erheblicherer Herzvergrößerung bei unseren Radfahrern, über diese mit

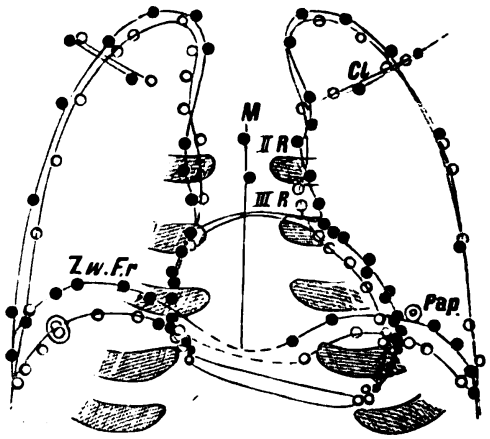
1) Külbs, Arch. f. experim. Path. u. Ther. Bd. 55 p. 288.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem Muskelwachstum an sich notwendig verknüpfte Lumenvergrößerung des Herzens hinaus noch eine Dilatation des Organs eingetreten sei. Denn wenn dies nicht der Fall wäre, würde man zu der Annahme ganz ungeheuerlicher Wanddicken der Ventrikel kommen müssen (siehe z. B. Fig. 3), wie man sie selbst nicht bei den Fällen stärkster Hypertrophie des Herzens z. B. bei chronischer Nephritis findet.

Die Herzvergrößerung bei den Radfahrern kommt offenbar ganz allmählich zustande. Es ergibt sich dies aus unserer Beobachtung, daß Leute, die erst kurze Zeit radeln, sie noch nicht haben und daß Leute mit einer Radfahrzeit von 3 und mehr Jahren sie wieder in höherem Maße als solche haben, die erst 1 bis 3 Jahre radeln. Daß einmalige Radfahranstrengungen, auch wenn sie erheblich sind, nicht zu nachweisbaren Veränderungen der Herzgröße führen, hat Moritz[1]) hervorgehoben. Ich habe auch noch einmal solche Versuche mit gleichem negativem Resultate angestellt.

Fig. 4.



Fahrt von 40 km in fast 2 Stunden. Gleich nach dem Absteigen angefertigt. (Schlechte Witterungs- und Wegeverhältnisse.)

Vor der Fahrt.
Nach der Fahrt.

Cl. = unterer Rand der Clavicula. Pap. = Papille. Zw. F. r. = Zwerchfellstand rechts. II R. = II. Rippe. (Verkleinerung $^1/_6$.)

Wie Fig. 4 zeigt, findet im Anschluß an die Radfahranstrengung nur ein Tiefertreten des Herzens mit dem Zwerchfell statt (Volumen

1) Münch. med. Woch. 1902 Nr. 1 und 1903 Nr. 31 und 1905 Nr. 15. Siehe auch die Arbeiten von de la Camp (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 51 p. 1). Lennhoff u. Levy-Dorn (D. med. W. 1905 Nr. 22) und Hoffmann (20. Kongr. f. innere Medizin), die ebenfalls bei einmaliger Körperanstrengung keine Herzvergrößerung auftreten sahen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

pulmonum auctum), worauf Moritz schon hingewiesen hat. Die Herzgröße ändert sich nachweisbar nicht. Ein 2. Versuch an einem anderen Individuum ergab das gleiche Resultat.

Es dürfte sich bei der Herzvergrößerung durch Anstrengung demnach nur um Summation kleinster Wirkungen handeln.

Wie hoch eine etwaige pathologische Bedeutung der Herzvergrößerungen durch Radfahren einzuschätzen ist, läßt sich nicht kurzweg angeben. Die Anstrengungen des Militärdienstes haben die von mir untersuchten Rekruten, die Radfahrer waren, bisher (Beobachtungszeit $1\,^1/_4$ Jahr) ohne jede Störung vertragen. Bei einigen derselben, die bei der Einstellung leichtere Herzarrythmie (Pulsintermissionen usw.) hatten, ist diese sogar zumeist im Verlaufe des Militärdienstes verschwunden.

Wenn zurzeit also selbst wesentlich vergrößerte Radfahrerherzen zweifellos funktionell völlig leistungsfähig, wahrscheinlich zum Teil sogar leistungsfähiger als andere sein können, so kann man sich doch bei ihnen für die Zukunft gewisser Bedenken nicht entschlagen. Im allgemeinen geht die klinische Auffassung doch wohl dahin, daß vergrößerte Herzen später mehr gefährdet sind als normal große, daß sie vielleicht an sich schon den Keim zu späterer Schwäche in sich tragen. Man sieht ja gelegentlich auch Leute mit Herzstörungen und sogar mit Herzinsufficienz, in deren Anamnese außer früherem intensivem Radfahren Schädlichkeiten für das Herz sich nicht auffinden lassen. Einem intensiven Radfahrsport kann also auch bei von vornherein gesunden Herzen nicht das Wort geredet werden. Daß noch größere Vorsicht bei nicht ganz intaktem Herzen am Platze ist, ist hiernach selbstverständlich.

Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXXIII.

Kleinere und kasuistische Mitteilungen.

1.

Aus der inneren Abteilung des Krankenhauses Bethanien zu Berlin (Dirig. Arzt Prof. Dr. Zinn).

Thrombenbildung am durchgängigen Ductus arteriosus (Botalli).

Von

Dr. O. Wagener.

(Mit Tafel III.)

Endarteriitische Prozesse mit späterer Thrombenbildung am offen gebliebenen Ductus arteriosus sind meist sekundärer Natur und entstanden im Anschluß an frische entzündliche Erkrankungen der Herzklappen. Eine kurze Zusammenstellung dieser Fälle findet sich in den Arbeiten von Wagener[1]) und Hart[2]), der selbst zwei neue, höchst interessante Fälle mitteilt, bei denen eine ulceröse Endokarditis der Aortenklappen durch den offenen Ductus Botalli hindurch auf die Lungenarterie übergegriffen hatte. Aber auch primäre Thrombenbildung am offenen Ductus arteriosus, ohne gleichzeitige Erkrankung der Herzklappen, ist in wenigen Fällen, die weiter unten kurz besprochen werden sollen, beobachtet worden. Zwei derartige Fälle wurden von mir kurz hintereinander im Krankenhause Bethanien seziert; bei dem einen saß ein großer Thrombus an der Aortenmündung, bei dem anderen an der Pulmonalmündung des Ductus arteriosus; dieser hatte sich losgerissen und durch Verschleppung in einen Pulmonalarterienast plötzlichen Tod des Kindes hervorgerufen.

Klinischer Verlauf und Sektionsbefund waren in kurzen Zügen folgende:

Fall I. Der 7 Monate alte Knabe O. B. war vom 13. August 1904 an wegen Lungenentzündung und Darmkatarrh im Krankenhause in Behandlung und

1) Wagener, Beitrag zur Pathologie des Ductus arteriosus Botalli. Deutsch. Archiv für klin. Medizin 1903 Bd. 79.

2) Hart, Beiträge zur Pathologie des Gefäßsystems II. Ulceröse Endokarditis mit Beteiligung des offenen Ductus Botalli. Virchow's Archiv 177. Bd. 1904 p. 218.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

starb hier am 23. Die Temperaturen waren an einzelnen Tagen abends bis 38° gekommen.

Die Sektion, die am Tage des Todes vorgenommen wurde, ergab als Todesursache eine Lungenentzündung. Derbe pneumonische Infiltrate saßen in beiden Unterlappen, besonders im rechten. An einzelnen Stellen zeigten sich schmierige Zerfallsherde, die offenbar durch Aspiration von Mageninhalt entstanden waren. Das Herz zeigte keine besonderen pathologischen Veränderungen, die Klappen waren zart, das Foramen ovale war geschlossen, die Einmündungsstelle des Ductus arteriosus im linken Pulmonalast war durch eine kleine Grube gekennzeichnet, der Ductus selbst hier obliteriert. Aus der Aortenmündung (Figur 1) des Ductus arteriosus hing ein graurötlicher, derber, ziemlich glatter Thrombus von 1 cm Breite 2 cm weit die Aorta hinab, von deren Wand er sich leicht etwas abheben ließ, wobei festgestellt werden konnte, daß die Aortenwand unter dem Thrombus völlig normale Beschaffenheit zeigte. Wie weit der Thrombus in den Ductus Botalli, dessen Aortenmündung oben durch den bekannten flachen Wall gekennzeichnet wurde, hineinreichte, wurde nicht festgestellt, da durch ein Aufschneiden des Ductus Botalli die Schönheit des seltenen Präparates sehr gelitten hätte. Jedenfalls war der Gang in seinem pulmonalen Teile völlig obliteriert, und in seinem nach der Aorta zu gelegenen Teile war, nach der Dicke des Ganges zu urteilen, höchstens ein für feine Sonde durchgängiges Kanälchen zu erwarten. Die Aorta zeigte oberhalb und unterhalb dieser Stelle keine Besonderheiten, besonders waren im peripheren Arteriengebiet keine Embolien nachzuweisen. Auch die Sektion der übrigen Organe brachte nichts Besonderes, der Kopf wurde nicht seziert.

Fall II. Das 2 Monate alte Mädchen F. B. wurde am 22. August ins Krankenhaus aufgenommen mit der Angabe der Eltern, daß seit 5 Tagen Erbrechen und Durchfall bestände. Es handelte sich um ein kleines, blasses Kind mit noch leidlich gutem Fettpolster. Herz und Lungen boten keinen besonderen Befund, ein mäßiger Durchfall war schon nach wenigen Tagen verschwunden, Appetit und Allgemeineindruck waren jetzt recht gut. Am 25. abends stieg die Temperatur, ohne daß dafür ein Grund aufzufinden war, auf 38,6°. Am nächsten Morgen wurde das Kindchen, nachdem es noch um 5 Uhr seine Flasche getrunken hatte, um ½6 Uhr tot in seinem Bettchen aufgefunden. Interessant ist die Angabe der Mutter, daß ihr vor einem Jahre ein kleines Kindchen in gleicher Weise plötzlich gestorben war, ohne daß es vorher erkrankt gewesen wäre.

Die Sektion, die am 27. von mir vorgenommen wurde, deckte die Todesursache auf, die klinisch nur vermutungsweise auf plötzlichen Verschluß eines wichtigen Gefäßes an Herz, Lungen oder Gehirn gestellt werden konnte. Es handelte sich um fulminante Embolie der linken Pulmonalarterie durch einen Thrombus, der sich an der Pulmonalmündung des Ductus arteriosus gebildet hatte. (Figur 2.) Im einzelnen war der Sektionsbefund kurz folgender: Lufthaltige, rosarote Lungen. Gut kontrahiertes Herz von blaßbrauner Farbe. Im linken Vorhof etwas dunkles, flüssiges und geronnenes Blut. Zarte Klappen. Linsengroße, flache, rötliche Wucherung an der Pulmonalmündung des Ductus Botalli. Dieser selbst für feine Sonde durchgängig und bis in die Wucherung hinein zu sondieren. Großer Embolus in der linken Lungenarterie, besonders den Ast für den Unterlappen verstopfend. Uebrige Sektion, vor allem große Arterien, Venen und Ductus thoracicus ohne besonderen Befund.

Zum Unterschied von der sekundären Thrombenbildung am Ductus arteriosus, die nur im höheren Alter vorzukommen scheint, sind isolierte Thromben ohne gleichzeitige Erkrankung der Herzklappen nur bei Kindern im ersten Lebensjahr beobachtet worden. Es erklärt sich dies daraus, daß bei den wenigen der in diese Kategorie gehörenden Fälle der Thrombus in Aorta und Pulmonalis eine direkte Fortsetzung eines im noch nicht geschlossenen Ductus arteriosus steckenden Thrombus war. Eine verzögerte Involution aber findet sich im ersten Lebensjahre noch verhältnismäßig häufig, meist in der Art, daß der Gang in ganzer Länge oder nur teilweise vom Aorten- oder Pulmonalostium für eine feine Sonde

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

durchgängig ist. Für gewöhnlich bleibt diese „retardierte Involution“ ohne weitere Folgen für die Gesundheit des Kindes; in anderen Fällen aber kann sich in diesem engen Gange ein Thrombus bilden, der durch Apposition bis weit in die Aorta und Pulmonalis hinein wachsen kann. Die Entstehung eines Thrombus soll bei elenden Kindern, die an starken Durchfällen leiden und eine ungenügende Blutzirkulation haben, häufiger vorkommen; es würde sich also in diesen Fällen um eine sogenannte marantische Thrombose handeln. Immerhin gehört aber eine Thrombose des Ductus zu den selteneren Sektionsbefunden, und Fälle, wie die beiden oben beschriebenen, sind in der Literatur nur sehr spärlich zu finden. Ihre Veröffentlichung reicht fast bei allen viele Jahrzehnte zurück, in eine Zeit, wo durch die grundlegenden Arbeiten Virchow's über Thrombose und Embolie die Aufmerksamkeit besonders auf diese Fragen gerichtet war. In chronologischer Reihenfolge will ich aus der Literatur diese Fälle kurz anführen, zuerst die, bei denen die Thrombenbildung auf die Aorta übergegriffen hatte.

Den ersten Fall beschrieb Bochdalek.[1])

Bei einem 22 Tage alten Knaben, der an Lungenentzündung starb und in den ersten Lebenstagen mäßige cyanotische Färbung des Gesichtes, der Hände und der Füße dargeboten hatte, fand sich der Ductus Botalli gegen die Lungenarterie hin schon geschrumpft und zusammengezogen, der Aortenteil aber war ebenso wie die Aorta in dieser Gegend durch einen derben Thrombus völlig ausgefüllt und obturiert. Der Aortenthrombus hing mit dem im Ductus innig zusammen, so, „als ob der eine nur die Fortsetzung des anderen wäre“. Die ober- und unterhalb dieser Stelle abgehenden Arterien zeigten keine Veränderungen des Lumens, woran wohl nur die kurze Dauer der Obliteration der Aorta Schuld war. Embolien wurden nicht nachgewiesen.

Bei einem ganz jungen Kinde fand Virchow[2]) 1846 ein Aneurysma des Ductus arteriosus Botalli und dies mit einem Thrombus gefüllt, dessen spitzes Ende in die Aorta hervorragte — wie weit aber, ist nicht angegeben.

Aus Rokitansky's Institut, der selbst die hervorragendsten Arbeiten auf diesem Gebiete gebracht hatte, veröffentlichte Klob[3]) einen auch in klinischer Beziehung sehr interessanten Fall.

Bei einem 8 Tage alten Kind war der gleichmäßig weite Ductus Botalli von einem Thrombus angefüllt, der am Aorten-Ostium plötzlich mit einer „förmlichen Bruchfläche“ aufhörte. Im Gebiete der Mesaraica superior ließen sich zahlreiche Embolien nachweisen.

Klob nimmt an, daß ein größeres Thrombusstück abgebrochen, fortgeschwemmt und in die Mesaraica hineingetrieben, „dort aber noch in so viele kleinere Stücke, namentlich an den vorspringenden Winkeln der Teilungsstellen zerschellt sei, daß eine Menge kleiner Embolien zustande kam“.

---

1) Bochdalek, Beitrag zur path. Anatomie der Obliteration der Aorta infolge fötaler Involution des Ductus arteriosus Botalli, Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde Prag, 2. Jahrgang 1845, 4. Bd. p. 160.

2) Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin. 1856, p. 595.

3) Klob, Thrombosis ductus Botalli. Zeitschrift der Kais. Königl. Gesellschaft der Ärzte zu Wien 1859, 15. Jahrgang, Neue Folge. 2. Jahrgang, p. 4.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fraglich ist es bei einem Falle von Rauchfuß[1]), ob hier der Thrombus in der Aorta, der allerdings an der Insertionsstelle des normal involvierten Ductus arteriosus begann, wirklich früher mit einem Thrombus in ihm in Verbindung gestanden hat. Auch weiter unten fand sich an der Wand der Aorta eine zweite Gerinnselbildung, eine marantische Thrombose.

Wrany[2]) fand bei einem 6 Tage alten Säugling einen Embolus in der Art. coronaria ventriculi, „welcher durch Ausschluß einer jeden anderen Quelle auf den weit offenen, geschlängelten und an der Innenfläche aufgelockerten Ductus bezogen werden mußte".

Große Ähnlichkeit mit dem Fall von Bochdalek hat der zweite der von Lüttich[3]) beschriebenen Fälle.

Auch hier war bei einem 14tägigen Knaben, der an Marasmus gestorben war, die Aorta bis 3cm unterhalb der Insertion des Ductus durch einen festen Thrombus, der sich in den aneurysmatisch erweiterten Ductus Botalli fortsetzte, völlig verschlossen. Auch hier begann etwas weiter nach unten in der Aorta, wie in dem Falle von Rauchfuß, ein zweiter Thrombus, der sich bis in die Arteriae iliacae fortsetzte.

Die Unterbrechung des Thrombus in beiden Fällen in Höhe der 6. und 7. Interkostalarterie hält Lüttich als durch Zwerchfellkontraktionen bedingt.

Den letzten der hierher gehörigen Fälle hat vor kurzem Gruner[4]) aus dem Benda'schen Institut veröffentlicht.

Bei einem 1 ¼ Monate alten Kinde, das zahlreiche Zeichen der Lues congenita bot, fand sich an der Aorten-Einmündungsstelle des in der Mitte aneurysmatisch erweiterten Ductus ein fester Thrombus, der nach dem Ductus hin in direkter Verbindung mit einem frischen reichen Gerinnsel stand, während er sich als Parietalthrombus weit in die Aorta hinaberstreckte, um hier schließlich frei in das Lumen hineinragend zu enden.

In der Arteria coeliaca fand sich ein Embolus, der sich vom Aortenthrombus losgerissen hatte. Eine eingehende mikroskopische Untersuchung ergab, daß der älteste Teil des großen Thrombus an der Grenze von Ductus arteriosus und Aorta war, dann folgte dem Alter nach der Parietalthrombus der Aorta und als jüngster endlich der Teil im Ductus selbst.

Besonders interessant ist es, daß in diesem Falle der Beginn der Thrombenbildung an der Grenze von Aorta und Ductus stattgefunden hat, und daß nicht, wie in allen anderen Fällen, der Ausgang von einem Gerinnsel im Lumen des Ductus genommen ist. In diesem Punkte gleicht dieser Fall sehr dem zweiten der von mir oben beschriebenen, wo sich nur am Pulmonalende des Ductus die Thrombenmassen fanden,

1) Rauchfuß, Zur Kasuistik der Gefäßverschließungen. Virchow's Archiv 1860 18. Bd. p. 537.

2) Wrany, Der Ductus arteriosus Botalli in seinen physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Österreich. Jahrbuch für Pädiatrik, Jahrgang 1871 1. Bd. p. 1.

3) Lüttich, Zwei praktisch wichtige Gefäßanomalien. Archiv der Heilkunde, 71. Jahrgang 1876. p. 70.

4) Gruner, Über einen Fall von Aneurysma des Ductus arteriosus Botalli mit Parietalthrombus der Aorta. Inaug.-Dissertation, Freiburg 1904.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

während der Ductus selbst für eine feine Sonde bis in den Thrombus hinein frei durchgängig war.

Eine derartige umschriebene Thrombenbildung am Aorten- oder Pulmonalende des Ductus kann meiner Ansicht nach, wenn sie klein bleibt, durch spätere Organisation zu Scheidewänden an diesen Stellen führen, die völlig die Aorta von der Pulmonalis trennen, bis vielleicht später einmal diese Wand wieder einreißt und eine Wiedereröffnung des Ductus stattfindet. Für diese letzte Möglichkeit habe ich in meiner früheren Arbeit (l. c.) den Beweis bringen können.

Isolierte Thromben an einem Ende des Ductus oder an beiden hat Rauchfuß[1]) in 3 Fällen (Fall 5, 6 und 7) beschrieben.

Noch seltener als Thrombenbildung in der Aorta ist eine solche in der Arteria pulmonalis, in die der Thrombus vom Ductus arteriosus aus hineingewachsen ist. Außer meinem Fall scheint nur noch ein einziger gleicher in der Literatur vorzuliegen. Er ist in der eben ziterten Arbeit von Rauchfuß als Fall 2 beschrieben. Das 10tägige Kind scheint einem von der Nabelwunde ausgehenden Erysipel erlegen zu sein, oder Embolien in die linke Lungenarterie, in der ein reitender Thrombus auf dem Sporn zweier Gefäße zweiter Ordnung, die zum linken Oberlappen führten, nachgewiesen wurde. Als Ausgangsstelle dieses Embolus war mit Sicherheit ein Thrombus im Ductus Botalli anzusprechen, der mit einer deutlichen Bruchfläche in das Lumen der Arteria pulmonalis hineinragte.

Zum Schluß sei noch auf Fall 1 in der gleichen Arbeit von Rauchfuß hingewiesen, wo bei einem 2 Wochen alten Mädchen Ektasie und Thrombose des Ductus arteriosus Botalli mit fortgesetzter Thrombose der Arteria pulmonalis dextra(!) und verengernder Thrombose im Arcus aortae gefunden wurde. Hiervon ausgehend fanden sich Embolien in beiden Gefäßbezirken, im Lungenkreislauf im Gebiete des oberen Astes der Arteria pulmonalis dextra, im Körperkreislauf in der Arteria renalis dextra.

Wenn sich auch aus der Darlegung der oben mitgeteilten Befunde keine neuen Gesichtspunkte für die Frage der Thrombenbildung im oder am Ductus arteriosus ergeben haben, so dürfen meine Fälle doch schon vom rein pathologisch-anatomischen Standpunkte aus deswegen einiges Interesse beanspruchen, weil sie in reinster Form Beweisstücke dafür bieten, daß schon in so jugendlichem Alter Embolien statthaben können und zwar von Orten aus, die überhaupt am seltensten zu Thrombose und Embolie Veranlassung geben. Es sind dies die Gefäßgebiete, die sowohl beim Körper- als beim Lungenkreislauf peripher vom Herzen liegen. Besonders für die Pulmonalis ist dies ein sehr seltenes Ereignis. Vom klinischen Standpunkte aus hätten sich, wenn sich in Fall 1 der Aortenthrombus losgerissen und die peripheren Arteriengebiete verstopft hätte, dieselben diagnostischen Schwierigkeiten ergeben, wie dies im 2. Fall wirklich eingetreten war, der einen seltenen Beitrag zu dem Kapitel der plötzlichen Todesfälle im jugendlichen Alter liefert.

1) Rauchfuß, Über Thrombose des Ductus arteriosus Botalli. Virchow's Archiv 1859 17. Bd. p. 376.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

Figur 1. Brustorgane des 7 Monate alten Kindes von hinten gesehen. Großer Thrombus aus der Aortenmündung des Ductus arteriosus (Botalli) in die Aorta hinabhängend. Lungen und Herz halbschematisch angedeutet.

Figur 2. Brustorgane des 2 Monate alten Kindes. Rechter Ventrikel und Arteria pulmonalis bis in den Ast für die linke, nach oben geschlagene, Lunge aufgeschnitten und stark ausgebreitet. Im Ast für den Unterlappen der linken Lunge ein zylindrischer Thrombus. Thrombenbildung an der Einmündungsstelle des Ductus arteriosus im Anfange des linken Pulmonalarterienastes durch höckrige Wucherung gekennzeichnet. Etwas rechts und unterhalb derselben Abgang des rechtes Astes der Pulmonalarterie. Quer abgeschnittene Herzspitze mit sichtbarem linken und rechten Ventrikel.

2.

Aus der medizin. Klinik zu Leipzig
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Curschmann).

Über einen Fall von sog. „essentieller Wassersucht".

Von

Dr. med. Heinrich Wichern,
Assistenten der Klinik.

Die „essentielle Wassersucht" oder das „allgemeine idiopathische Ödem" ist wohl die seltenste von allen Formen allgemeiner Wassersucht, die wir am Krankenbett beobachten. Seitdem Wagner (27) die Aufmerksamkeit auf dieses eigenartige Krankheitsbild gelenkt hat, finden wir zwar in der Literatur wiederholt Veröffentlichungen darüber; doch die Zahl der beschriebenen Fälle ist immerhin noch so gering, daß ein weiterer Beitrag, wie ihn die folgenden Zeilen liefern sollen, nicht unwillkommen erscheinen mag. Eine ziemlich vollständige Übersicht über die bisherigen Beobachtungen haben schon Parschau (17) und Staehelin (22) gegeben; wir können uns deshalb hier unter Hinweis auf ihre Arbeiten mit einer kurzen zusammenfassenden Schilderung des Krankheitsbildes begnügen.

Im Gegensatz zu Wagner's (27) Annahme, daß bei Kindern essentielle Wassersucht ungleich häufiger sei, als bei Erwachsenen, ist diese Krankheit bei letzteren entschieden öfter beschrieben worden. Sie begann fast in allen Fällen — einerlei, welche Altersstufe betroffen war — mit einer Schwellung des Gesichts oder der Füße, und das Ödem breitete sich von dort allmählich über den ganzen Körper aus. Die Kranken erhielten dadurch ein blasses, gedunsenes Aussehen, wie wir es sonst nicht selten bei schweren Nephritikern wahrnehmen können. Die Haut zeigte eine weiche, teigige Konsistenz, so daß die Fingereindrücke eine Zeitlang stehen blieben. Mehrere Male dehnte sich das Ödem auch auf die Schleimhäute aus und führte dann zuweilen zu schweren Stenosen des Kehlkopfs. Ebenso wurden nicht selten Ergüsse in die großen, serösen Körperhöhlen nachgewiesen. Die Herztätigkeit blieb ungestört, die Körperwärme verhielt sich normal oder sogar etwas subnormal, und das

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Allgemeinbefinden pflegte — wenigstens bei den Erwachsenen — kaum beeinträchtigt zu sein, wenn auch einzelne Kranke über reißende Schmerzen in den Gliedern, meist in den Gelenken, klagten. Der Urin wurde in spärlicher Menge ausgeschieden und war stets frei von Eiweiß und anderen pathologischen Bestandteilen. Als Komplikationen traten zu der Krankheit am häufigsten Darmkatarrh oder Bronchitis hinzu. Nach dem weiteren Verlauf und Ausgang trennt Staehelin (22) die bisher beschriebenen Beobachtungen in zwei Gruppen, nämlich:

1. „akute Fälle, die nach einigen Tagen bis Wochen in Genesung übergehen“ und 2. „chronische Fälle, die Wochen bis Monate, selbst Jahre lang krank sind und nicht immer gesund werden, bisweilen tödlich endigen“.

Während er selbst einen dieser chronischen Fälle mit letalem Ausgang geschildert hat, gehört die folgende, aus unserer Klinik stammende Beobachtung zur ersten Gruppe, und die Krankengeschichte mag daher kurz wiedergegeben werden:

Krankengeschichte.

27jähr. stud. jur. gibt an, von gesunden Eltern zu stammen und früher nie krank gewesen zu sein. Während der Schuljahre war er eifriger Turner. Seit etwa 8—14 Tagen fühlt er in beiden Beinen reißende und ziehende Schmerzen, die sich aber am Tage vor der Aufnahme schon gebessert haben. Außerdem glaubt er zeitweilig eine geringe Anschwellung der Füße bemerkt zu haben. Vor Beginn der Krankheit hat Patient etwa 2 Wochen hindurch starke alkoholische Exzesse (Bier) begangen und in dieser Zeit wegen Appetitmangel nur sehr wenig Nahrung zu sich genommen.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 11. Februar 1906 ergibt sich folgender Befund:

Mittelgroßer, kräftiger, gut genährter, junger Mann mit etwas bleicher Gesichtsfarbe. Körpertemperatur, Atmung und Puls sind normal, das Körpergewicht beträgt 70,0 kg. An den inneren Organen ist nichts Pathologisches nachweisbar: es besteht nur ein mäßiges Volumen pulmonum auctum. Das Gefäßsystem zeigt völlig normale Verhältnisse. An den Beinen ist weder eine Schwellung der Gelenke, noch ein Ödem nachweisbar; ebenso bestehen keine Erscheinungen von Ischias. Die Muskulatur der Oberschenkel und Waden ist etwas druckempfindlich. Am Nervensystem ist nichts Bemerkenswertes aufzufinden. — Es wird leichte Massage und Einreibung der Beine mit Spirit. camphoratus verordnet.

Nachdem der Kranke dann einige Tage aufgestanden und völlig beschwerdefrei war, klagt er etwa vom 16. Februar an wieder über zeitweilig auftretende ziehende Schmerzen in den Beinen, besonders in den Waden und Füßen: doch ist bei wiederholter Untersuchung nichts Abnormes zu finden.

Vom 11. Tage nach der Aufnahme (21. Februar) an meint Patient zuweilen tagsüber eine leichte Anschwellung der Füße zu bemerken, während jene Schmerzen unverändert fortbestehen. Er wird wiederholt genau auf Knöchelödem und Gelenkschwellungen untersucht, jedoch stets mit negativem Ergebnis. So wird auch noch am Abend des 23. Februar das Fehlen irgendwelcher Ödeme festgestellt. Das Körpergewicht beträgt 2 Tage vorher 72,5 kg, war also in 10 Tagen um 2,5 kg gestiegen.

Am Morgen des 24. Februar läßt sich, obgleich der Kranke das Bett noch nicht verlassen hat, eine deutliche ödematöse Anschwellung der Knöchelgegend beider Füße und ebenso ein beginnendes Ödem der Fußrücken nachweisen. Die früher angegebenen Schmerzen sind geringer geworden, und das Allgemeinbefinden ist gut.

Es wird strenge Bettruhe angeordnet und von allen therapeutischen Maßregeln abgesehen.

Der Harn, der bis dahin jeden 2. Tag untersucht worden war, zeigte niemals pathologische Bestandteile und hatte ein spezifisches Gewicht von 1020 bis

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1024. Es fiel schon in den letzten Tagen vor der Feststellung des Knöchelödems auf, daß die Urinmenge ziemlich gering war; doch wird sie erst von jetzt ab genau bestimmt. Die beigegebene Tabelle gibt die Mengen der Flüssigkeitsaufnahme und die Gesamtmenge des innerhalb 24 Stunden ausgeschiedenen Harns, sowie sein spezifisches Gewicht bis wenige Tage vor der Entlassung an. Der Urin wird natürlich täglich chemisch und mikroskopisch genau untersucht.

Tabelle.

Tag	Gesamtmenge (ccm)		Spezif. Gewicht des Urins
	der Flüssigkeits-Aufnahme	des Urins	
24. II.	1600	300	1030
25. II.	1700	300	1028
26. II.	1700	400	1022
27. II.	1600	500	1020
28. II.	1700	1000	1018
1. III.	1900	1500	1014
2. III.	1900	2300	1010
3. III.	1900	3000	1010
4. III.	1900	4000	1011
5. III.	1900	3600	1010
6. III.	1900	3200	1011
7. III.	1800	3000	1010
8. III.	1900	2500	1010
9. III.	1800	2200	1014
10. III.	1800	2200	1013
11. III.	1700	2000	1014

Das Ödem nimmt am folgenden Tage (25. Februar) weiter zu und erstreckt sich morgens auf beide Oberschenkel; am Abend sieht schon die Haut des ganzen Körpers leicht gedunsen und blaß aus, was besonders am Gesicht auffällt und dem Kranken das Aussehen eines schweren Nephritikers verleiht. Der Blutbefund ergibt an diesem Tage 3640000 rote, 5000 weiße Blutkörperchen und 82% Hämoglobin; in den Ausstrichpräparaten zeigt das Blut normale Beschaffenheit. Seine Trockensubstanz, die nach der von Stintzing (23) und Gumprecht angegebenen Methode bestimmt wurde, beträgt 19,59%, sein spezifisches Gewicht 1047 und sein Gefrierpunkt — 0,59°. Die Messung des Blutdruckes (Riva-Rocci) ergibt 130 mm Hg.

Bis zum 28. Februar — also während der nächsten 3 Tage — vermehrt sich das Ödem, wodurch trotz verminderter Nahrungsaufnahme das Körpergewicht auf 73,5 kg erhöht wird, und führt besonders zu einer erheblichen Schwellung der tiefer gelegenen Rückenteile. Die Haut läßt sich nirgends in Falten abheben und hat eine teigige Beschaffenheit, so daß der Fingereindruck überall deutliche Dellen hinterläßt. Das Ödem ist an den Händen am schwächsten ausgebildet und an den Schleimhäuten überhaupt nicht nachweisbar; ebenso fehlen Ergüsse in die Pleura- und Peritonealhöhle. Der Leib ist etwas meteoristisch aufgetrieben; sonst ergeben die inneren Organe abgesehen von einer ganz geringen Anschwellung der Leber durchaus normalen Befund.

Während bisher die Urinmengen sehr gering waren, setzt von nun an eine schnell zunehmende Diurese (vgl. Tabelle!) ein, die am 4. März ihren Höhepunkt mit einer Ausscheidung von 4 Liter Urin erreicht, um dann allmählich auf normale Mengen herabzufallen. Das Allgemeinbefinden ist während dieser Zeit gut, ja besser, als zu Beginn der Krankheit.

Infolge der starken Flüssigkeitsausscheidung sinkt das Körpergewicht bedeutend herab und zwar in den nächsten 4 Tagen (bis zum 4. März) um 4,5 kg und in den folgenden 3 sogar um weitere 6,4 kg; es beträgt daher am 7. März

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nur noch 62,6 kg. Gleichzeitig nehmen die Ödeme jeden Tag beträchtlich ab. Zuerst geht die Schwellung an den Extremitäten und den vorderen Teilen des Rumpfes zurück, dann verliert auch das Gesicht sein gedunsenes Aussehen, und zuletzt verschwindet das dem an den abhängigen Teilen das Rückens, so daß am 7. März auch hier der Fingereindruck nicht mehr sichtbar bleibt. Am 5. März beträgt die Trockensubstanz des Blutes 19,76 %, während das spezifische Gewicht wieder 1047 ist.

In den folgenden Tagen geht das Körpergewicht noch bis auf 59 kg zurück. Neue deme oder andere pathologische Erscheinungen treten nicht auf; der Kranke, der sich dauernd sehr wohl fühlt, erhält etwas frischere Gesichtsfarbe, ermüdet aber beim Aufstehen und Spazierengehen noch leicht. Am 15. März wird er deshalb noch schonungsbedürftig, aber sonst geheilt entlassen.

Während des ganzen Verlaufes der Krankheit konnten im Urin trotz Anwendung mehrerer Proben niemals Spuren von Eiweiß, ferner mikroskopisch keine Zylinder und überhaupt niemals irgendwelche pathologische Bestandteile nachgewiesen werden. Der Gefrierpunkt des Blutes wurde am Tage vor der Entlassung bei — 0,57° gefunden.

Die Körperwärme hielt sich dauernd zwischen 36 und 37°, die Pulsfrequenz stieg kaum jemals über 90 Schläge in der Minute, und nur die Atmung war auf dem Höhepunkt der Krankheit (27. Februar bis 3. März) etwas beschleunigt, so daß sie etwa 25—30 Atemzüge in der Minute betrug.

In der Beobachtungszeit traten, wie von augenärztlicher Seite festgestellt wurde, am Rande der Papille beider Augen rechts eine, links zwei kleine, zarte, flammenartige Blutungen auf, die ihrer Lage nach als durch Ödem entstanden aufgefaßt werden können, zumal am übrigen Körper keine Gefäßveränderungen vorhanden waren.

Wenn auch nach diesem Krankheitsberichte die Diagnose einer sog. essentiellen Wassersucht kaum mehr zweifelhaft sein kann, so mögen doch die differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Krankheiten wenigstens kurz erwähnt und ihre Annahme mit einigen Worten widerlegt werden. Gegen die häufigste Ursache allgemeiner Ödeme, nämlich gegen eine Herz- oder Nierenerkrankung, sprach der völlig normale Befund am Herzen und das dauernde Fehlen von Eiweiß und anderen pathologischen Bestandteilen im Urin. Wenn es auch im Verlaufe einer chronischen, interstitiellen Nephritis vorkommen kann, daß zeitweise kein Eiweiß im Urin auftritt, so wurde in unserem Falle doch der Gedanke an dieses Leiden durch den akuten Verlauf der Krankheit, das gute Allgemeinbefinden und das Fehlen irgendwelcher Folgeerscheinungen am Herzen und Gefäßsystem hinfällig. Es mangelte auch jede Begründung dafür, die Wassersucht unseres Patienten nur als Begleiterscheinung einer anderen Krankheit, z. B. einer Anämie, Trichinosis oder Polymyositis acuta, aufzufassen. Ferner fehlten die typischen Symptome eines Morbus Basedowii, bei dem ja zuweilen ausgebreitete Ödeme beobachtet worden sind. An der Schilddrüse konnte, wie nachträglich hervorgehoben werden mag, nichts Abnormes gefunden werden, so daß abgesehen von anderen Gegenständen schon dadurch auch ein Myxödem auszuschließen war. Ebenso wurde die Vermutung, daß es sich um das allerdings nur sehr selten beschriebene, ödematöse Stadium einer Sklerodermie handeln könnte, durch den schnellen Rückgang der Erscheinungen und die weiche Konsistenz der ödematösen Haut widerlegt. Viel näher lag im Beginn der Krankheit jedoch die Annahme einer Urticaria, eines angioneurotischen Ödems oder eines sog. Oedema fugax; doch vertrug sie sich nicht mit dem mehrtägigen, fast unveränderten Bestehen und mit der gleichmäßigen Ausbreitung des Ödems über den ganzen Körper. Es blieben also schließlich bei der Differentialdiagnose nur noch entzündliche Hauterkrankungen übrig. So war eine Verwechslung mit einer Dermatitis möglich; auch treten ja manchmal nach einem Erysipel Ödeme der Haut auf, die aber wohl schwerlich eine solche Ausdehnung, wie das Ödem in unserem Falle, erreichen. Vor allem waren jedoch weder vor Beginn, noch im Verlauf der Krankheit jemals entzündliche Erscheinungen an der Körperoberfläche wahrzunehmen; die Haut zeigte vielmehr stets eine glatte, blasse Beschaffenheit und nirgends eine Rötung oder Schmerzhaftigkeit, die den Gedanken an eine Entzündung aufkommen ließ.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die „allgemeine essentielle Wassersucht", deren Annahme bei unserem Kranken somit wohl berechtigt erscheint, ist wegen ihrer großen Seltenheit praktisch von ziemlich geringer Bedeutung, zumal sie häufig ohne therapeutische Maßnahmen glücklich zu verlaufen scheint, in den übrigen Fällen aber meist durch eine Behandlung in ihrem ungünstigeren Ausgange überhaupt nicht zu beeinflussen war. Dagegen bietet sie theoretisch um so größeres Interesse, und die Frage nach ihrer Ursache und ihrem Wesen, die eng mit der Frage nach der Entstehung des Ödems überhaupt zusammenhängt, verdient im Anschluß an unsere Beobachtung eine kurze Besprechung. Dabei wird zuerst über die auf diese Frage gerichteten, klinischen Untersuchungen an den bisher veröffentlichten Fällen, ferner über die wenigen, vorliegenden Sektionsergebnisse, darauf über einige der essentiellen Wassersucht anscheinend verwandte Krankheitszustände und endlich über verschiedene experimentelle Studien zu berichten sein.

Eine große Schwierigkeit für die genaue klinische Beobachtung der essentiellen Wassersucht liegt darin, daß der Patient sehr häufig die Krankheit im Beginn gar nicht bemerkt oder sie wenigstens nicht beachtet, weil das subjektive Befinden nur selten und sehr wenig gestört zu sein pflegt. Die Anamnese läßt daher oft im Zweifel darüber, wann die ersten Erscheinungen aufgetreten sind und was mit dem Zustande in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden kann. Welche Rolle die Heredität in der Ätiologie spielt, läßt sich nach den bisherigen Beobachtungen noch nicht beurteilen. Es mag nur erwähnt werden, daß Osler (15) 11 Fälle in 5 Generationen derselben Familie auftreten sah. Als Entstehungsursache der Krankheit wird ziemlich regelmäßig in der Anamnese eine Erkältung oder Durchnässung angegeben; doch scheint sie meist nicht über das Laienmaß der Erkältung, wie Wagner (27) sagt, hinauszugehen. Immerhin weist aber der endemische Hydrops, der bei dem Heere Karls V. in Tunis durch Trinken kalten Wassers nach langem Dursten auftrat (Eulenburg (5),) wohl auf eine solche Ätiologie hin, und sie scheint auch durch neuere Beobachtungen französischer Militärärzte, die in Algier nach kalten Biwaknächten Hydrops entstehen und durch Anwendung von Wärme bald wieder verschwinden sahen (Talma (25)), bestätigt zu werden. Tschirkoff (26) hält diese Ursache jedoch für zweifelhaft und glaubt die meisten Fälle essentieller Wassersucht auf Syphilis zurückführen zu können; dafür sprechen allerdings neben der Anamnese und dem Befunde bei einigen seiner Kranken die von ihm berichteten, mehrfachen Heilerfolge durch eine Quecksilberkur und Joddarreichung. — Die beiden angeführten Ursachen, Erkältung und Lues, kommen bei unserem Patienten wohl nicht in Betracht; doch ist seine Angabe, daß er kurz vor dem Eintritt der ersten Beschwerden sich etwa 14 Tage hindurch einem sehr reichlichen Biergenuß bei gleichzeitiger, geringer Nahrungsaufnahme ergeben hat, in ätiologischer Beziehung sicher beachtenswert. Wenn auch zwischen jenen Exzessen und dem ersten Nachweis von Ödemen in der Klinik ein fast 3wöchentlicher Zwischenraum liegt, so ist es doch möglich, daß schon früher eine vorübergehende, hydropische Schwellung der Füsse aufgetreten war, wie sie der Kranke ja auch bemerkt zu haben glaubt.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Selbst wenn nun ein Patient, wie es in unserem Falle vielleicht geschehen ist, seinen Krankheitszustand von Anfang an beachtet und frühzeitig den Arzt aufsucht, so ist es doch für diesen schwierig, den Befund sofort richtig zu deuten und sich dadurch der Seltenheit des Falles bewußt zu werden. Deshalb ist es auch erklärlich, daß es bisher kaum eingehende klinische Untersuchungen an Fällen von essentieller Wassersucht gibt, zumal da nicht einmal immer die Möglichkeit dazu vorhanden gewesen sein wird.

Es erscheint vor allem wünschenswert, genauen Aufschluß über die Flüssigkeitszufuhr und die Harnausscheidung neben gleichzeitiger Kontrolle des Körpergewichts zu erhalten. Während darüber bei den bisherigen Beobachtungen gewöhnlich nähere Angaben fehlen, konnten wir bei unserem Kranken, solange die Ödeme noch zunahmen, trotz reichlicher Flüssigkeitsaufnahme nur sehr geringe Harnmengen feststellen. Dagegen setzte mit der Abnahme der Ödeme gleichzeitig eine ansteigende, reichliche Diurese ein. Bei den Fällen von längerer Dauer scheint die Urinausscheidung ebenfalls während des ganzen Verlaufes gering gewesen zu sein, was für die alleinige Abhängigkeit des Hydrops von der Nierenfunktion sprechen könnte. Denn bei einem Fortbestehen der Ödeme trotz reichlicher Diurese würde die Annahme einer Niereninsufficienz bei der essentiellen Wassersucht natürlich sehr zweifelhaft werden.

Bemerkenswert ist es daher auch, daß bei unserem Kranken der Gefrierpunkt des Blutes während der Zunahme der Ödeme —0,59°, später aber nach Ablauf der Erscheinungen —0,57° betrug. Nach den Angaben Casper's (2) und Richter's ist es dadurch sehr wahrscheinlich geworden, daß anfangs die Leistungsfähigkeit der Nieren stark herabgesetzt war, später aber wieder normal wurde; doch ist ja der Wert der Blutkryoskopie in neuester Zeit von Rovsing (20) sehr in Zweifel gezogen und diese Methode zur Prüfung der Nierentätigkeit sogar als eine der unsichersten bezeichnet worden. Wir müssen uns daher mit der Feststellung begnügen, daß die molekulare Konzentration des Blutes bei unserem Kranken während des Bestehens der Ödeme höher war, als nach ihrem Verschwinden, und glauben einstweilen aus dieser Tatsache noch keinen sicheren Schluß auf die Funktion der Nieren ziehen zu können.

Während nun über den Gefrierpunkt des Blutes bei der essentiellen Wassersucht bisher keine Mitteilungen zum Vergleiche mit unserem Befunde vorliegen, wurde das Blut der Kranken auch von anderen schon auf die Zahl und Beschaffenheit der Blutkörperchen und auf den Hämoglobingehalt untersucht. Die von Tschirkoff (26) in zwei Fällen erhobenen Blutbefunde sind allerdings kaum verwertbar, weil er über die auffällige Vermehrung der Leukocyten und den beträchtlichen Unterschied zwischen der Zahl der roten Blutkörperchen und dem Hämoglobingehalt bei ihnen mit Stillschweigen hinweggeht. Wagner (27) sah aber bei einem 14 monatlichen Knaben mit essentieller Wassersucht im Blute einzelne Mikro- und Poikilocyten und gibt bei einem anderen Falle, der ein chlorotisches Mädchen betraf, den gleichen Befund, sowie einen stark verminderten Hämoglobingehalt (bis 10%) neben einer Vermehrung der weißen Blutkörperchen an. Eine Hyperleukocytose fand auch Staehe-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lin (22) bei seinem Falle, indem er einmal 10000, das zweite Mal 12000 Leukocyten zählte; im Gegensatz dazu war die Menge der roten Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt etwa auf die Hälfte der Norm herabgesetzt. Diese Erscheinung war bei unserem Falle viel geringer ausgesprochen, doch zeigte sich auch hier die Zahl der Erythrocyten und der Gehalt an Hämoglobin vermindert, die Menge der Leukocyten aber nicht, wie in den anderen Fällen, vermehrt. Staehelin (22) bestimmte auch noch die Trockensubstanz des Blutes und fand 18,47 % bei einem spezifischen Gewicht von 1045; unsere Werte waren etwas höher und betrugen für die Trockensubstanz anfangs 19,59 %, später 19,76 % für das spezif. Gewicht bei beiden Untersuchungen 1047. Immerhin bedeuten auch diese Zahlen eine Herabsetzung gegenüber dem normalen Blute, bei dem die Trockensubstanz auf 21,0—22,5 % (Biernacki (1)], das spezif. Gewicht auf 1055—1060 (Grawitz (7)) angegeben wird. Es darf daraus wohl für beide Fälle der nicht unwichtige Schluß gezogen werden, daß eine Hydrämie vorhanden war.

Über die Beschaffenheit der hydropischen Flüssigkeit selbst ist bei der essentiellen Wassersucht noch wenig bekannt. Mazzotti hatte nach Parschau's (16) Angabe Gelegenheit, bei einem Falle die Flüssigkeit der Bauchhöhle, des Pleuraraums und des Unterhautzellgewebes zu untersuchen. Die Ascitesflüssigkeit war bald durchsichtig, bald undurchsichtig, aber immer zitronengelb und überzog sich beim Stehenlassen mit einer weißen, später gelblichen Membran. Das spezif. Gewicht betrug 1010, der Eiweißgehalt 1,28 %, und die mikroskopische Untersuchung fiel negativ aus. Die aus der Pleurahöhle und dem Unterhautzellgewebe stammende Flüssigkeit zeigte etwas hellere, aber auch zitronengelbe Farbe und meist durchsichtige, klare Beschaffenheit; in ihr fanden sich große, vieleckige Zellen mit wenig granuliertem Protoplasma, die für endotheliale Zellen gehalten werden konnten. Nach diesen Angaben handelte es sich also wohl um Transsudate und nicht um Exsudate. Im Gegensatz dazu läßt die von Talma (25) erwähnte Untersuchung der Bauchflüssigkeit eines an „Hydrops inflammatorius generalis chronicus" leidenden 9jährigen Knaben eher an einen entzündlichen Ursprung des Ascites denken. Die Flüssigkeit wurde nämlich von Hamburger (8) stark lymphtreibend gefunden und enthielt das von ihm sogenannte „Bacterium lymphagogon". Auf die Bedeutung dieses eigenartigen Befundes werden wir noch kurz zurückkommen.

Von therapeutischen Maßregeln muß uns vor allem die Art der Wirksamkeit diuretischer Mittel interessieren, die ja gerade in neuerer Zeit bei der Nephritis eingehender studiert worden ist. In den schnell verlaufenden Fällen essentieller Wassersucht, wozu auch der unsere gehört, war meist keine Gelegenheit dazu vorhanden, Diuretica anzuwenden, weil auch ohne sie die Ödeme sehr bald abnahmen. In den chronischen Fällen aber ist der Versuch, die hydropischen Erscheinungen medikamentös zu beeinflussen, wiederholt gemacht worden. Wagner (27) glaubt bei einem Erwachsenen den Rückgang der Ödeme durch Verabreichung von Digitalis und Kali aceticum gesehen zu haben, wobei aber vielleicht auch ein zufälliges Zusammentreffen vorgelegen haben mag. Denn im Staehelin'schen (22) Falle waren verschiedene Diuretika und an-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dere Mittel ganz erfolglos, und nur durch Schwitzprozeduren und gleichzeitige Injektion von Pilokarpin wurde eine mäßige Abnahme des Hydrops erzielt. Ähnliche Mißerfolge einer medikamentösen Behandlung sind auch von anderen berichtet worden, während die günstige Wirkung der Quecksilberkur und Verabfolgung von Jod in den Tschirkoff'schen (26) Fällen schon hervorgehoben wurde.

Leider sind also die Ergebnisse der klinischen Untersuchung und Therapie noch recht mangelhaft; dennoch muß auf sie um so größerer Wert gelegt werden, weil die pathologisch anatomische Untersuchung der tödlich verlaufenen Fälle unsere Kenntnis über das Wesen der Krankheit kaum gefördert hat. In zwei von Wagner (27) beschriebenen Fällen, die beide Kinder betrafen, wurde nämlich bei der Sektion gar keine Ursache für die Entstehung der Ödeme gefunden. Die Nieren waren völlig normal; nur bei mikroskopischer Betrachtung wiesen sie in einem Falle einzelne hyaline Zylinder in den Sammelröhren auf. Bei demselben Kinde wurde noch eine offenbar durch die zuletzt aufgetretene Herzschwäche entstandene Thrombose der kleineren Hautvenen und eine eigenartige, aber nicht sehr ausgebreitete, entzündliche Veränderung des Unterhautfettgewebes nachgewiesen. In einem dritten Falle ergab die Obduktion eine Degeneration des Herzmuskels, und es erscheint daher fraglich. ob dieser Fall auch als essentielle Wassersucht gedeutet werden darf. Außer diesen Beobachtungen liegt nur noch eine Mitteilung Staehelin's (22) über einen Sektionsbefund vor; bei einer 51jährigen Frau fand er neben einem starken Ödem der Haut, des subkutanen Bindegewebes, der Hirnhäute und des Kehlkopfs nur eine leichte bräunliche Verfärbung des Herzmuskels, die aber die Entstehung des Hydrops nicht erklären konnte. Als Nebenbefund wurden noch einzelne bronchopneumonische Herde in den Lungen, einige hämorrhagische Erosionen des Magens und follikuläre Dünndarmgeschwüre, sowie eine geringe cystische und hyperplastische Struma nachgewiesen. Die Nieren zeigten, abgesehen von einer leichten Schwellung des Epithels in den Tubuli contorti, keine Veränderung. Somit deckte auch bei diesem Falle der Sektionsbefund die Ursache der Ödeme nicht auf.

Es liegt daher wegen der unbefriedigenden Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung nahe, durch Vergleich mit anderen, der essentiellen Wassersucht klinisch ähnlichen Zuständen, nach einer Erklärung der Ödeme zu suchen. Dazu können hier einige der bei der Differentialdiagnose schon genannten Krankheiten aufgeführt werden: unter ihnen kommt aber die Gruppe der sog. akuten angioneurotischen Ödeme am meisten in Betracht. Bei diesen handelt es sich ja um plötzlich entstehende, umschriebene Ödeme der Haut oder auch gewisser Schleimhäute. die zuweilen unter heftigen Allgemeinerscheinungen, meist aber ohne erhebliche Beschwerden einsetzen und nach wenigen Stunden wieder zu verschwinden pflegen; sie scheinen außerdem mit Vorliebe dasselbe Individuum öfter zu befallen und treten dabei gewöhnlich an der gleichen Körperstelle auf. Wenn nun offenbar auch für die essentielle Wassersucht ein zweimaliges Rezidiv bei einem Kinde von Wagner (27) beobachtet worden ist, so muß man doch gegenüber jenen Zuständen hervorheben, daß die sog. essentielle Wassersucht sich auf die ganze Körper-

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oberfläche erstreckt und im Gegensatz zu jenen außer einem allmählichen Beginn einen viel längeren und zwar mindestens mehrtägigen Verlauf nimmt. Es fehlt ihr also gerade das für jene Ödeme charakteristische, plötzliche Auftreten und Verschwinden, die Beschränkung auf umschriebene Hautbezirke und der springende Charakter; daher erscheint es doch sehr fraglich, ob für beide Erkrankungen die gleiche oder auch nur eine ähnliche Ursache anzunehmen ist. Ebenso gewagt wäre es ja, die durch Gefäßverschluß oder im Bereich eines gelähmten Nerven entstandenen Ödeme ohne weiteres zum Vergleich mit der essentiellen Wassersucht heranzuziehen. Dagegen mag es wohl gerechtfertigt erscheinen, an dieser Stelle kurz auf ein anderes eigenartiges Leiden hinzuweisen, das im allgemeinen als „essentieller Höhlenhydrops" bezeichnet zu werden pflegt. Bekanntlich sind mehrere Fälle beschrieben, bei denen sich meist ohne nennenswerte Beschwerden allmählich ein seröser Erguß in der Bauchhöhle ansammelte, für den weder eine Stauung im Pfortadergebiete, noch eine Erkrankung des Peritoneum als Ursache angeschuldigt werden konnte. Einige dieser Fälle (Quincke (18), Küßner (10)), standen, soweit sie weibliche Personen betrafen, zweifellos in Beziehung zu gewissen sexuellen Vorgängen (Menstruation, Klimakterium), andere aber scheinen durch plötzliche Abkühlung des überhitzten Körpers verursacht zu sein, so daß auf sie sogar die Bezeichnung „rheumatische Peritonitis" angewandt wird (Rehn (19). Diese Entstehung erinnert an einzelne Beobachtungen von essentieller Wassersucht, bei denen, wie erwähnt, ebenfalls eine Erkältung als Ursache angeschuldigt wurde, und zwar ist der Vergleich um so berechtigter, als diese Krankheit zuweilen auch mit Ergüssen in die serösen Körperhöhlen verbunden ist. Wenn wir daher auch vielleicht in dem essentiellen Höhlenhydrops einen dem allgemeinen, idiopathischen Ödem verwandten Zustand erblicken dürfen, so steht dem letztgenannten Leiden doch wohl noch eine andere Erkrankung, nämlich die „einfache Scharlachwassersucht" (Quincke 17) näher; die Ähnlichkeit dieser beiden Krankheiten ist ja unverkennbar, und sie dürfen vielleicht als ganz gleichartige Zustände betrachtet werden, obgleich in der Anamnese der bisher beobachteten Fälle von essentieller Wassersucht eine kurz vorhergegangene, akute Infektionskrankheit gerade fehlt. Es soll übrigens nicht unterlassen werden, an eine Beobachtung Littens (11) zu erinnern, bei der im Anschluß an Scharlach ein allgemeiner Hydrops ohne klinisch nachweisbare Erscheinungen von Nephritis auftrat, die Sektion aber eine schwere, hämorrhagische Entzündung der Niere aufdeckte. Denn damit ist sicherlich nicht nur für die nach Scharlach entstehenden Fälle von Hydrops, sondern auch gerade für die essentielle Wassersucht beim Ausschluß einer Nierenerkrankung wegen Fehlens des dabei sonst beobachteten, pathologischen Harnbefundes große Vorsicht geboten.

Wie die vergleichende Betrachtung mit den genannten Krankheitsbildern hauptsächlich neue Gesichtspunkte über die Genese und das Wesen der essentiellen Wassersucht bringen soll, so dient ein kurzer Hinweis auf einige grundlegende experimentelle Ergebnisse über die Entstehung des Ödems dem gleichen Zweck. Cohnheim (3) und Lichtheim haben nämlich im Gegensatz zu früheren Anschauungen bewiesen, daß eine Hydrämie an und für sich noch nicht zu Ödemen führen muß,

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Cohnheim (4) nahm daher noch eine gesteigerte Durchlässigkeit der Kapillaren als erforderlich an. Magnus (12) konnte nun bei Tieren, bei denen er durch Infusion von Kochsalzlösung eine hydrämische Plethora erzeugte, nachweisen, daß eine Reihe von Giften (Arsen, Chloroform, Chloralhydrat, Äther) offenbar die zur Entstehung des Ödems notwendige Schädigung der Kapillarendothelien bewirkten. Damit stehen übrigens spätere Versuche Gärtner's (6), der durch sehr langsame Infusion von Kochsalzlösung Ödeme hervorrief, nicht in Widerspruch, denn Cohnheim hatte schon betont, daß eine lange Dauer der Hydrämie an sich Gefäßwandschädigung hervorrufen kann. In Übereinstimmung mit jenen Versuchsergebnissen nimmt bekanntlich Senator bei der Nephritis toxische Substanzen im Blute an, die zuerst die Glomeruli der Nieren, dann aber unabhängig davon die Kapillarwandungen schädigen. Magnus glaubt jedoch nicht, daß mit Hydrämie und Gefäßwandschädigung alle Ursachen der nephritischen Ödeme erschöpft sein müssen, sondern daß vielleicht auch die Abnahme der Gewebsspannung das Auftreten von Anasarca begünstigen kann. So wäre es ja denkbar, daß sich in den Geweben Stoffe ansammeln, die eine Abnahme der Elastizität durch Erzeugung eines hohen osmotischen Drucks und Wasserretention bedingen. Gerade die neuere experimentelle Forschung am Krankenbett hat die Aufmerksamkeit auf diese Möglichkeit gelenkt. So sieht Strauß (24) auf Grund seiner Stoffwechselversuche die Kochsalzretention als Ursache der nephritischen Ödeme an; jedenfalls zeigen aber auch die Untersuchungen anderer (v. Koziczkowsky (9), Mohr (14) usw.), daß bei Nierenerkrankungen die verschiedenen Urinbestandteile einzeln im Körper zurückgehalten werden können und ihre Ausscheidung also voneinander viel unabhängiger ist, als man bisher angenommen hat.

Forschen wir nun auf Grund dieser experimentellen Arbeiten, sowie unserer klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen nach der Ursache und dem Wesen der essentiellen Wassersucht, so werden wir den primären Sitz der Ursache in drei verschiedenen Organen suchen können, nämlich im Blut, im Zentralnervensystem oder in der Niere.

Da in zwei Fällen dieser Erkrankung eine Hydrämie nachgewiesen wurde, liegt es nahe, den Ursprung des Leidens in einer Veränderung des Blutes zu vermuten. Wenn nun Gärtner (6) auch, wie schon erwähnt wurde, bei Tieren durch längeres Bestehen einer Hydrämie tatsächlich subkutane Ödeme hervorgerufen hat, so ist doch zu beachten, daß es sich bei diesen Versuchen stets um eine hydrämische Plethora handelte. Ein solcher Zustand ist aber bei jenen an essentieller Wassersucht Erkrankten nicht festgestellt worden, sondern nur eine einfache Hydrämie. Gegen die Auffassung, daß diese allein die Krankheitsursache war, sprach sogar in unserem Falle sicher das Fortbestehen der Hydrämie (mit einer Trockensubstanz des Blutes von 19,76 %) trotz des Verschwindens der Ödeme. Auf Grund der von Magnus (12) angestellten Experimente hätten wir daher noch das Vorhandensein gewisser, im Blute kreisender Giftstoffe anzunehmen, und Hamburger's (8) Nachweis einer lymphtreibenden Substanz in der Bauchflüssigkeit jenes Knaben wird diese Vermutung bestärken. Sein interessanter Befund eines

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

„Bacterium lymphagogon" legt gleichzeitig den Gedanken nahe, daß es sich bei der uns hier beschäftigenden Krankheit vielleicht um eine durch solche Mikroorganismen bedingte Infektion handeln könne, wofür ja das früher beobachtete, endemische Auftreten der Erkrankung ein weiterer Beleg wäre. Darüber wird uns voraussichtlich eine sorgfältige, bakteriologische Untersuchung des Blutes und der hydropischen Flüssigkeit in künftigen Fällen Gewißheit verschaffen können.

Von Tschirkoff (26) ist die Vermutung ausgesprochen worden, daß der essentiellen Wassersucht eine luetische Erkrankung des Gefäßzentrums im Kopfmark zugrunde läge. Die Annahme einer Affektion dieses Gefäßzentrums, die wohl nicht immer syphilitisch sein muß, entspricht ja bei der allgemeinen Ausbreitung des Hydrops über den ganzen Körper jener anderen Auffassung, daß es sich bei den angioneurotischen Ödemen um eine örtliche Alteration von Gefäßnerven handelt. Gerade mit Rücksicht auf die im Gebiete eines gelähmten Nerven vorkommenden Ödeme gewinnt eine solche Hypothese an Wahrscheinlichkeit. Wissen wir doch auch, daß Verletzungen des Kleinhirns, der Brücke und des verlängerten Markes oder Krankheitsvorgänge in ihren klinisch gleichsam das Gegenteil der essentiellen Wassersucht, nämlich einen Diabetes insipidus, der nach E. Meyer's (13) Untersuchungen als primäre Polyurie zu betrachten ist, erzeugen können. Ob allerdings eine solche Gegenüberstellung der beiden Krankheiten überhaupt gerechtfertigt ist, entzieht sich vorläufig unserer Beurteilung.

Dazu wird vorerst noch die Frage zu beantworten sein, ob bei der essentiellen Wassersucht nicht etwa eine primär durch die Nieren bedingte Wasserretention vorliegt. Im Hinblick auf die Litten'sche (11) Beobachtung einer einfachen Scharlachwassersucht trotz schwerer Nierenerkrankung ist es zunächst sehr wertvoll, daß in 3 Fällen von essentieller Wassersucht das Fehlen anatomischer Nierenveränderungen durch die Sektion sichergestellt ist. Damit ist aber natürlich noch nicht ausgeschlossen, daß die Funktion der Niere gestört war, und, um darüber Klarheit zu erlangen, sind vor allem genaue Tabellen über die Flüssigkeitszufuhr und die täglichen Urinmengen notwendig, damit die Abhängigkeit der Ödeme von der Harnausscheidung festgestellt wird. Ferner werden in dieser Richtung die zur Prüfung der Nierentätigkeit geeigneten Methoden, wie sie Rovsing (20) in der Urinkryoskopie und in der leichter auszuführenden Harnstoffbestimmung erblickt, wichtige Aufschlüsse liefern können. Gleichzeitig öffnet sich hier aber noch ein weites Feld für andere klinische Untersuchungen, da die osmotischen Verhältnisse des Blutes und der an den verschiedenen Körperstellen angesammelten, hydropischen Flüssigkeit noch gänzlich unbekannt sind. So erscheint es auch sehr wünschenswert, durch genaue Versuche über den Salzstoffwechsel bei den essentiellen Wassersucht näheres zu erfahren, wie unsere Kenntnisse darüber bei der Nephritis durch Strauß (24), v. Koziczkowsky (9), Mohr (14) u. a. trotz mancher widersprechender Resultate wesentlich erweitert sind. Endlich wäre dabei noch der Einfluß diuretischer Mittel auf das Ausscheidungsvermögen der Niere zu studieren, wozu freilich nur die chronischen Fälle Gelegenheit bieten werden. Wegen der großen Seltenheit der Krankheit würden aber auch schon gleichartige

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Untersuchungen bei der einfachen Scharlachwassersucht, beim essentiellen Höhlenhydrops und allen verwandten Zuständen manche Unklarheiten beseitigen und zugleich Aufschluß darüber bringen, ob überhaupt ein prinzipieller Unterschied zwischen diesen Krankheiten und der essentiellen Wassersucht besteht, was einstweilen wohl noch als zweifelhaft angesehen werden muß.

Literatur.

1. Biernacki, Volkmann's Samml. klin. Vorträge. Neue Folge Nr. 306 1901.
2. Casper und Richter, Funktionelle Nierendiagnostik. Berlin 1901.
3. Cohnheim und Lichtheim, Über Hydrämie und hydr. Ödem. Virch. Arch. Bd. LXIX 1877.
4. Cohnheim, Vorles über allgem. Path. II. Aufl. 1882.
5. Eulenburg, Real-Encyklopädie der ges. Heilk. Bd. XI p. 130 1896.
6. Gärtner, Über die Beziehungen von Nierenerkrankungen und Ödemen. Wiener med. Presse 1883 p. 671 u. 702.
7. Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1896.
8. Hamburger, Osmotischer Druck und Ionenlehre. Wiesbaden 1904 p. 69.
9. v. Koziczkowsky, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 51 p. 287.
10. Küßner, Berliner klin. Wochenschr. 1889 p. 341.
11. Litten, Beiträge zur Lehre von der Scarlatina. Charité-Annalen Bd. VII p. 109.
12. Magnus, Die Entstehung der Hautödeme bei experiment. hydräm. Plethora. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. 42 p. 250.
13. E. Meyer, Über Diabetes insipidus und andere Polyurien. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 83 p. 1.
14. Mohr, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 51 p. 338.
15. Osler, cit. bei Parschau.
16. Parschau, Über Hydrops essentialis, Inaug.-Diss. Erlangen 1895.
17. Quincke, Über einfache Scharlachwassersucht. Berl. klin. Wochenschr. 1882 p. 409.
18. Derselbe, Über Ascites. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 30 p. 569.
19. Rehn, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. IV Abt. 2 p. 255.
20. Rovsing, Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 75 p. 867.
21. Senator, Erkrankung der Niere. Nothnagel's Spez. Pathol. u. Therapie. Wien 1896.
22. Staehelin, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 49 p. 461.
23. Stintzing und Gumprecht, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 53 p. 267.
24. Strauß, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 47 p. 337.
25. Talma, Über Hydrops inflammatorius. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 27 p. 4.
26. Tschirkoff, Oedèmes vasomoteurs sans albuminurie. Revue de Médecine XV p. 625.
27. Wagner, Die sog. essentielle Wassersucht. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 41 p. 509.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3.

Aus dem Königl. Garnisonlazarett München.

Ein Beitrag zur Kenntnis der unter dem Bilde des Landry'schen Symptomenkomplexes verlaufenden Krankheitsfälle.

Von

Oberarzt **Dr. Mann.**

Histologischer Teil.

Von

weiland **Prof. Dr. Hans Schmaus.**

(Mit Tafel IV).

In den „Lubarsch-Ostertag'schen Ergebnissen der Allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere" IX. Jahrgang I. Abtlg. 1904 hat weiland Prof. Hans Schmaus die bis zu diesem Zeitpunkte veröffentlichten pathologisch-anatomischen Untersuchungsbefunde bei Krankheitsfällen, welche unter dem klinischen Bilde der „Landry'schen Paralyse" verliefen, zusammengestellt und einer eingehenden Würdigung unterzogen.

Aus dem umfassenden, erschöpfenden Referate läßt sich ersehen, daß entgegen der zuerst von v. Leyden vertretenen Anschauung, wonach dem klinischen Krankheitsbilde der Landry'schen Paralyse anatomisch im wesentlichen eine Polyneuritis zugrunde liege, doch auch die alte Duchenne'sche Auffassung der Landry'schen Paralyse als Poliomyelitis acuta wieder Anhänger gefunden hat, welche auf Grund ihrer Beobachtungs- und Untersuchungsergebnisse dieser letzteren beipflichten (Klebs, v. Reusz, Mönckeberg, Schmaus).[1])

Wenn ich den von mir beobachteten Krankheitsfall der Öffentlichkeit übergebe, so möchte ich betonen, daß ich denselben, obwohl er sich ohne großen Zwang unter die Diagnose Landry'sche Paralyse einreihen ließe, von vornherein als akute ausgebreitete Myelitis unter dem klinischen Bilde der Landry'schen Paralyse angesehen wissen wollte.

Ich bin mir wohl bewußt, daß die bei dem Krankheitsfalle beobachtete Lähmung des Musc. detrusor der Harnblase in das von Landry beschriebene und allgemein als feststehend acceptierte klinische Krankheitsbild strenggenommen nicht hineinpaßt; trotzdem glaube ich, wie aus nachstehendem hervorgehen dürfte, berechtigt zu sein, von einem Landry-schen Symptomenkomplexe sprechen zu dürfen.

Die Erkrankung betraf einen Einjährig-Freiwilligen H. W., welcher während der Herbstübungen 1905 zur Dienstleistung bei einem Proviantamte in W. beordert war und dort am 1. September 1905 unter allgemeinem schweren Krank-

1) Citiert nach Schmaus in Lubarsch-Ostertag's Ergebnissen IX. Jahrg. I. Abteil. 1904.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

heitsgefühl mit äußerst heftigen Kopf- und Leibschmerzen erkrankte, was ihn veranlaßte, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Eine Ursache seiner Erkrankung vermochte W. nicht anzugeben; dem Genusse einiger Birnen, welche er am Abend des vorhergehenden Tages gegessen hatte, glaubte er selbst nicht die Schuld an seiner Erkrankung beimessen zu müssen.

Am 2. Tage seiner Erkrankung (3. September 1905) wurde W. auf Veranlassung seines behandelnden Arztes in das städtische Krankenhaus zu W. überführt.

Dort bot sich nach Bericht des städtischen Krankenhausarztes bei der Aufnahme folgendes Krankheitsbild: W. klagte noch über leichte Kopfschmerzen, außerdem über Schwerbeweglichkeit des linken Beines und Gefühl der Schwere im rechten Beine. Das Bewußtsein des Kranken war in keiner Weise getrübt. Der Kopf war nach allen möglichen Richtungen frei beweglich; die Wirbelsäule war nirgends druckempfindlich. Die Pupillen waren mittelweit und reagierten prompt auf Lichteinfall. Das linke Bein konnte im Kniegelenke gebeugt und gestreckt, aber als ganzes von der Unterlage nicht abgehoben werden. Der Patellarreflex war beiderseits aufgehoben.

Die Untersuchung der Lungen ergab keinen krankhaften Befund, die Herztätigkeit war beschleunigt. Die Körpertemperatur betrug 37,6°.

Gegen Abend desselben Tages hatte sich der Zustand des Kranken entschieden verschlimmert. Das linke Bein war völlig gelähmt, das rechte schwer beweglich; auch beide Arme waren „kraftlos" geworden und konnten in den Schultergelenken nur mit Mühe bewegt werden. Da der Harn nicht spontan gelassen werden konnte, mußte derselbe mittels Katheter entleert werden. Der Harn war eiweißfrei. Abendtemperatur 37,8°.

Am 4. September 1905 konnte sich der Kranke ohne fremde Hilfe im Bette weder aufsetzen noch umdrehen. Die Harnblase mußte wieder mittels Katheter entleert werden. Beide Beine waren nunmehr völlig gelähmt, beide Arme namentlich der rechte im Schultergelenk noch schwerer beweglich als am Abend vorher.

Mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Myelitis cervicalis wurde der Kranke sodann ins hiesige Garnisonlazarett überführt, wo er am Abend des 4. September 1905 eintraf. Die Abendtemperatur betrug 40,2°, die Pulszahl 116, die Zahl der Atemzüge 38 in der Minute.

Hier schilderte der Kranke, welcher bei vollem Bewußtsein war, den bisherigen Verlauf seiner Krankheit entsprechend dem soeben angegebenen Inhalte des später erholten Krankheitsberichtes vom Krankenhause zu W. Er gab noch an, daß er aus gesunder Familie stamme. Den übermäßigen Genuß von Alkohol und geschlechtliche Ansteckung verneinte er.

W. äußerte keinerlei Schmerzen und klagte nur über das unangenehme Gefühl, als stecke ihm ein Fremdkörper im Halse; er meinte, seine Sprache sei anders als sonst und er atme schwerer.

Der erhobene Untersuchungsbefund war folgender:

Gesicht gerötet; die oberen Augenlider scheinen etwas schlaff zu sein; die Pupillen sind eng, aber von gleicher Weite. Die Reaktion derselben auf Lichteinfall (Kerzenlicht) ist linkerseits träge, rechterseits aufgehoben. Die Zunge ist belegt und wird gerade herausgestreckt, die Zungenspitze rollt sich dabei nach unten ein. Das Gaumensegel ist frei beweglich. Das Kinn kann nicht ganz der Brust genähert werden und es besteht anscheinend geringe Nackensteifigkeit. Die Wirbelsäule ist in ihrem ganzen Verlaufe nirgends druckempfindlich.

Ein Aufsetzen oder auch nur Umdrehen im Bette ist dem Kranken ohne fremde Hilfe nicht möglich. Der Bauch ist etwas vorgewölbt aber nicht empfindlich bei der Abtastung. Die Harnblase ist gefüllt. Harnentleerung ist spontan nicht möglich.

Beide Beine sind vollständig gelähmt. Die rechtsseitige Schultermuskulatur, die Beuge- und Streckmuskeln am rechten Oberarm, sowie die Beuger der Hand am Vorderarm sind ebenfalls gelähmt; die Strecker der rechten Hand und die Handmuskeln selbst sind gebrauchsfähig. An der linken oberen Gliedmaße sind die Schultermuskeln völlig gelähmt, die Arm- und Handmuskeln sind frei.

Eine Prüfung des Empfindungsvermögens der Haut für alle Qualitäten (leise Berührung, spitz und stumpf, kalt und warm) ergibt, daß dasselbe allenthalben erhalten ist; auch eine Verlangsamung der Empfindung, Hyperästhesien

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder Parästhesien sind nicht feststellbar. Die tiefe Sensibilität und das Gefühl für die Lage im Raume sind nicht gestört.

Die Fußsohlen-, Kremaster-, Bauchdecken- und Patellarsehnenreflexe sind nicht auslösbar.

Eine elektrische Untersuchung der gelähmten Muskeln hat nicht mehr stattgefunden.

Die Untersuchung des Herzens und der Lungen ergibt keine Besonderheiten. Herztätigkeit und Atmung sind, wie schon erwähnt, beschleunigt.

Die Leber und die Milz sind nachweisbar nicht vergrößert. In dem mittels Katheter entleerten Harn ist weder Eiweiß noch Zucker nachweisbar.

Am Vormittag des 5. September 1905 war das Krankheitsbild das gleiche wie am vorhergehenden Tage. Körpertemperatur 39,2°, Pulszahl 116, Atemzüge 36 in der Minute. Keine Klage über irgendwelche Schmerzen. Harnentleerung durch Katheter.

Gegen 1 Uhr mittags stellte sich Atemnot ein; da der Kranke nicht imstande war durch leichte Hustenstöße im Rachen angesammelten Schleim herauszubefördern, mußte derselbe manuell entfernt werden. Es stellten sich Artikulationsstörungen ein: der Kranke klagte über Sausen im linken Ohre und gab an, auf diesem Ohre nichts mehr zu hören. Die Ausführung künstlicher Atmung durch Zusammendrücken der unteren Brustkorbteile bewirkte bei der sichtlich zunehmenden Atemnot vorübergehende Erleichterung.

Eine später vorgenommene Einspritzung von Kampferöl war, wie zu erwarten, ohne Erfolg. Beabsichtigte Anwendung von Sauerstoffinhalationen kamen nicht mehr zur Ausführung.

Gegen 5 Uhr nachmittags wurde bei zunehmender Cyanose des Gesichts die Atmung immer oberflächlicher und mühsamer; die Musc. scaleni schienen allein die Atmung zu besorgen. Das Bewußtsein, das bis dahin erhalten war, begann zu schwinden; der Kranke redete verwirrt und unverständlich und reagierte nicht mehr auf Anrufen.

Unter immer kleiner werdenden Atemexkursionen des Brustkorbes trat um 5 Uhr 40 bei hochgradiger Cyanose der Tod ein. Wenige Minuten vor Eintritt des Todes war die Herztätigkeit auffallend kräftig, regelmäßig und von einer Schlagzahl von 74 in der Minute.

Wenn ich den geschilderten Krankheitsverlauf noch einmal kurz zusammenfasse, so begann die Krankheit unter anfangs leichtem Fieber mit Allgemeinbeschwerden, bestehend in heftigen Kopf- und Leibschmerzen und allgemeinem schweren Krankheitsgefühl. Nach Schwinden dieser stellte sich unter zunehmendem Fieber eine rasch fortschreitende Lähmung der willkürlichen Muskulatur ein, welche mit Lähmung der Beine begann und weiterhin die Bauch- und Rumpfmuskulatur, die Muskeln der Schultern und teilweise auch der Arme und das Zwerchfell befiel; daneben bestand von Anfang an Lähmung des Musc. detrusor der Harnblase und in den letzten Stunden des Lebens auch Bulbärsymptome. Die Sehnen- und Hautreflexe im Bereich der gelähmten Muskeln waren aufgehoben, eine Störung der Sensibilität war nicht nachweisbar; insbesondere wurde von dem Kranken über keinerlei Schmerzen geklagt.

Das Fehlen dieser zuletzt genannten Symptome und das Vorhandensein der erwähnten Störung der Harnblasenfunktion ließen den Gedanken an eine Polyneuritis acuta, die ja bei der Diagnosenstellung in Frage kommen konnte, fallen und deuteten unzweifelhaft auf eine akute ausgebreitete Erkrankung des Rückenmarks hin.

Diese Auffassung wurde auch durch die von weiland Prof. Hans Schmaus noch ausgeführte histologische Untersuchung des Rückenmarks bestätigt.

Aus dem Obduktionsbefund sei hervorgehoben, daß eine mäßige Vergrößerung

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Milz festgestellt wurde. (Gewicht der Milz 200 g.) Sofort nach Herausnahme des Rückenmarks und nach Eröffnung des Duralsackes sah dasselbe gequollen aus; an verschiedenen Stellen waren querverlaufende Wülste wahrzunehmen, so daß es den Eindruck machte, als sei die Pia mater zu enge für das von ihr umschlossene Mark. Bei Querschnitten quoll das stark durchfeuchtete Mark vor und ließ zahlreiche rasch zerfließende Blutpunkte erkennen. Graue und weiße Substanz waren gut zu unterscheiden.

Den nun folgenden speziellen makroskopischen und histologischen Befund am Rückenmarke gebe ich wörtlich so wieder, wie er mir von weiland Prof. Schmaus, der noch eine gemeinsame Veröffentlichung des Falles mit mir beabsichtigt hatte, übermittelt wurde:

„An dem in Formol fixierten Rückenmarke zeigen Querschnitte durch den Halsteil, besonders im Bereiche der grauen Substanz und den anliegenden Partien der weißen Markmasse in ziemlich reichlicher Anzahl kleine, punktförmige, offenbar auf sogenannte Kapillarapoplexien zurückzuführende Blutungen; am reichlichsten sind dieselben im Bereich der grauen Vorderhörner. Die normale Querschnittszeichnung des Rückenmarks ist im übrigen gut erkennbar; auch die Meningen lassen für das bloße Auge keine wesentliche Veränderung erkennen.

Mikroskopischer Befund: Derselbe ergibt eine starke zellige Infiltration des Rückenmarks besonders in den Vorderhörnern, am stärksten wiederum im Cervikalmark, aber auch in den tieferen Abschnitten der Medulla bis zum Lendenmark herab. Die Infiltratzellen zeigen weitaus zum größten Teil ausgesprochen fragmentierte Kerne von der Beschaffenheit der Leukocytenkerne und meistens eine rundliche Gestalt. Obwohl die Infiltration sehr dicht ist, lassen sich doch an vielen Stellen besonders starke Zellanhäufungen in der Umgebung der Blutgefäße erkennen; da auch die adventitiellen und perivaskulären Räume an solchen Stellen stark mit Zellen angefüllt sind, so erscheinen jene Zellanhäufungen als weitere Ausbreitung sogenannter perivaskulärer Infiltrate. Innerhalb der genannten Räume finden sich teils mehrkernige, resp. polymorphkernige Leukocyten, teils kleine lymphocytenartige, einkernige Rundzellen, teils größere, teils rundliche, teils längliche Formen mit verschiedenem Kern, der aber im allgemeinen von dem der Gliazellen sich durch einen größeren Gehalt an Chromatinkörnchen unterscheidet. Manche der Zellen sind mit Ausläufern versehen. Typische Plasmazellen im Sinne von Marschalkó sind (Formolhärtung!) nicht nachweisbar. Unter den im Nervengewebe liegenden Zellen finden sich ebenfalls verschiedene Formen: Neben solchen, welche vollkommen dem Typus fragmentiertkerniger Leukocyten entsprechen, liegen andere, die ebenfalls fragmentierte oder in Fragmentierung begriffene Kerne aufweisen, welche aber nach der Gestalt des Zellkörpers viel eher als Gliazellen anzusprechen sind; die Zellkörper sind nicht rund und scharf nach allen Seiten abgegrenzt, sondern weisen faserige Ausläufer in mehrfacher Zahl auf, die auch selbst wieder verzweigt sein können und mit ihren feinen Verästelungen sich zwischen die benachbarten Nervenfasern hineinerstrecken; bei entsprechender Tinktion sind am Rand solcher protoplasmatischer Ausläufer scharf gefärbte Fasern erkennbar, die offenbar Weigert'schen Gliafasern entsprechen. Die Kerne dieser — meist sehr feinkörnig strukturierten — Zellen sind im ganzen meist etwas größer als die der Leukocyten; häufig zeigen sie sehr deutliche, an mit Toluidinblau und Eosin tingierten Präparaten metachromatisch gefärbte Nucleoli; das Chromatin bildet eine sehr feinkörnige ziemlich dichte Masse, welche das Kerninnere gleichmäßig durchsetzt und an der Kernmembran feine Körnchenreihen bildet. Von einfachen, rundlichen oder leicht gestrekten Kernen mit glatter Wand bis zu leicht eingekerbten, tiefer eingeschnürten und fast geteilten Kernen finden sich alle Übergänge.

Aber auch von Leukocyten sind solche Formen keineswegs immer mit Sicherheit zu unterscheiden, weil sich auch Zellen finden, die nach Größe und Struktur des Zellkörpers Gliazellen gleichen, aber abgerundet erscheinen, keine Ausläufer mehr erkennen lassen und anscheinend wie auch die Zelleiber vieler Leukocyten mehr oder weniger vakuolisiert sind. Auch in der weißen Substanz zeigen viele Gliaelemente ähnliche Veränderungen (Anschwellung) wie jene der grauen Substanz.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Ganglienzellen sind großenteils erhalten, jedoch im Zustande feinkörniger Tigrolyse.

Die Zellen des Zentralkanals sind in Wucherung, sein Lumen ist an den meisten Stellen obliteriert; die umgebenden periependymären Zellen vermehrt, in ihren Kernen von ähnlicher Beschaffenheit wie die Gliazellen.

Die weichen Häute zeigen im Sulcus anterior starke Infiltration um die Blutgefäße herum, von ähnlichem Charakter wie die perivaskulären Infiltrate der grauen Substanz.

Im übrigen findet sich an ihnen auch mikroskopisch keine besondere Veränderung.

Die Osmierung von Formol-Gefrierschnitten ergibt ebenso wie die Weigert'sche Markscheidenfärbung ein negatives Resultat, es läßt sich weder eine mit Osmiumsäure färbbare Substanz, noch eine Läsion der Markscheiden nachweisen; auch mit Scharlach behandelte Gefrierschnitte lassen kein Fett nachweisen.

Der mikroskopische Befund ergibt also als wesentlichstes Resultat eine starke kleinzellige Infiltration besonders der grauen Substanz der Vorderhörner; die Infiltration ist auf Ansammlung von fragmentiertkernigen Wanderzellen zum Teil aber auch auf Gliaelemente zurückzuführen, wobei anscheinend ebenfalls Fragmentierung von Kernen vorkommt. Die Infiltration ist nicht auf vorhergehendes Zugrundegehen von Nervenparenchym zurückzuführen, wenigstens lassen sich Degenerationsprozesse nicht in demselben nachweisen."

Greifen wir aus vorstehender Krankengeschichte und dem pathologisch-anatomischen Befunde nochmals das Wichtigste heraus, so lag hier ein Krankheitsfall vor, bei dem nach einleitenden Allgemeinbeschwerden unter zunehmendem Fieber eine aufsteigende, schlaffe, schmerzlose Lähmung der willkürlichen Muskulatur und des Musc. detrusor der Harnblase eintrat. Bewußtsein und Sensibilität waren nicht gestört.

Histologisch ist eine starke kleinzellige (perivaskuläre) Infiltration besonders der Vorderhörner des Rückenmarks festgestellt worden. Auffallende Degenerationszeichen an den großenteils gut erhaltenen Ganglienzellen und der weißen Markmasse fehlen.

Angesichts dieser Tatsachen und mit Rücksicht auf die bei der Obduktion gefundene Milzschwellung unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß man es im vorliegenden Falle mit einer akuten infektiösen Poliomyelitis zu tun hat, welche unter dem klinischen Bilde des Landry'schen Symptomenkomplexes verlaufen ist.

Die beobachtete Lähmung der Harnblase ist wohl aus dem anatomischen Befunde erklärbar, wenn man sich der Annahme nicht verschließt, daß motorische Centren des glatten Musc. detrusor im Sakralmarke denselben Schädigungen ausgesetzt waren, wie diejenigen der quergestreiften Muskulatur in höher gelegenen Rückenmarksabschnitten. Vielleicht ist der Krankheitsfall mit der anatomischen Grundlage einer Poliomyelitis geeignet, die Annahme motorischer, willkürlicher Centren des Musc. detrusor vesicae in der grauen Substanz des Rückenmarkes wesentlich zu stützen.

Die Ätiologie der Erkrankung ist unbekannt geblieben. Das Rückenmark selbst wurde bakteriologisch nicht untersucht. Eine vor Eröffnung des Wirbelkanals ausgeführte sterile Punktion desselben ergab 10 ccm klare, gelbliche Flüssigkeit, deren bakteriologische Untersuchung negativ ausfiel.

Vermutlich ist die Ursache dieser schweren Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarks in der Einwirkung toxischer Stoffe unbekannter

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herkunft zu suchen, welche ihren schädlichen Einfluß in ausgewählter Weise im Verbreitungsgebiet der Art. spinal-anterior ausübten und zu einer echten primären exsudativ-infiltrativen Entzündung vornehmlich der grauen Vorderhörner führten.

Die dem Krankheitsprozeß im Rückenmark vorausgehenden Allgemeinbeschwerden — heftige Kopf- und Leibschmerzen — deuten vielleicht darauf hin, die Quelle der Infektion im Magen-Darmkanal zu vermuten, wenngleich bei der Obduktion im Darme keinerlei auffallende pathologische Veränderungen nachzuweisen waren.

Erklärung der Figuren auf Tafel IV.

Figur 1. Schnitt durch das Halsmark. Vorderhornpartie mit Gefäßdurchschnitten und Infiltrationsherden. Vergrößerung: Zeiß Okular II. Objektiv AA.

Figur 2. Schnitt durch das Halsmark. Gegend der grauen Kommissur: Zellenwucherung um den Zentralkanal herum und schief durchschnittener Ast der Arteria sulcocommissuralis mit starker perivaskulärer Infiltration. Vergrößerung: Zeiß Okular II. Objektiv AA.

Figur 3. Schief durchnittener Ast der Arteria sulco-commissuralis bei stärkerer Vergrößerung. Vergrößerung: Zeiß Okular II. Objektiv DD.

Figur 4. Färbung nach Weigert. Lupenvergrößerung.

Figur 5. Partie aus dem rechten Vorderhorn des Halsmarkes. Gefäßdurchschnitt mit perivaskulärer Infiltration und große Vorderhornganglienzellen.

Generated on 2019-11-05 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

XXXIV.

Besprechungen.

1.

Naunyn, Der Diabetes melitus. 2. Aufl. Wien. Hölder 1906.

Das klassische Werk der zweiten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts über den Diabetes ist in zweiter Auflage erschienen. Es faßt in der Tat, wie kein anderes, den Stand unserer Kenntnisse zusammen, die Vereinigung von Schärfe wie Umfang der Beobachtung mit Größe der Auffassung hebt es über alle anderen Darstellungen des Diabetes weit hinaus.

Die Jünger der Frerichs'schen Schule haben in Deutschland die naturwissenschaftliche Auffassung der inneren Medizin vertreten und gelehrt und darin — man darf das wohl sagen — ihre vornehmste Aufgabe gesehen. Es ist ein sonderbares Geschick, daß der Meister der Schule in seinem Alter den Diabetes darstellte und daß der Meister der Jünger dieser großen Familie von Gelehrten auch Forschungen über den Diabetes zu seiner Lebensarbeit machte und diese schließlich mit der vorliegenden wundervollen Monographie krönte. Durch beide Bearbeitungen zieht sich als roter Faden die Zugrundelegung der Physiologie und Chemie. Aber nicht nur im einzelnen sondern selbst im großen: Welcher Unterschied der Auffassung zwischen beiden Werken! So wie die Auffassung der Biologie im Sinne einer exakten Wissenschaft den Weg vom Einfachen zum Komplizierten durchmachte, so auch die Darstellung der Krankheitslehre als eines Teils der Biologie. Die klinische Pathologie mußte die gleichen schweren Erfahrungen machen. Das, was man früher für relativ klar und einfach hielt, hat sich als enorm kompliziert herausgestellt. Am Krankenbett tritt die außerordentliche Variabilität und Variation der Krankheitsursachen sowie die große Verschiedenheit der individuellen Organisation maßgebend hervor. Somit ist die Gewinnung allgemeiner theoretischer Vorstellungen für die Pathologie zur Zeit schwieriger als je.

Die neue Auflage des Naunyn'schen Buches bringt die alten bekannten Erfahrungen über den Diabetes genau so wie die Ergebnisse der neuesten Forschungen, es berücksichtigt ebenso die Beobachtungen des Krankenbettes wie die Resultate des Tierversuches. Nicht nebeneinander steht das Verschiedene, sondern es ist ineinander verbunden zu einem großen Bau. In ihm wird der Physiologe ebenso wohnen wie der Arzt seinen Platz hat. Die allgemeinen Störungen des Stoffwechsels der Kohlehydrate werden mit der gleichen Liebe und der gleichen Meisterschaft behandelt wie die speziellsten Fragen der Krankenbeurteilung und Krankenbehandlung. Gerade dieses Werk möchte ich jedem Arzt zum eindringlichem Studium empfehlen. Er wird den Diabetes, seine Erkennung, Beurteilung und Behandlung daraus wirklich lernen können, soweit das überhaupt aus einem Buche möglich ist. Aber mehr noch als das: er wird gleichzeitig die moderne theoretische Auffassung der Krankheiten kennen lernen.

Generated on 2019-11-05 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die physiologisch-chemische Einleitung sowie der Zuckernachweis ist von Herrn Dr. Baer, Naunyn's langjährigen Assistenten verfaßt.

Krehl.

2.

Lenhartz, Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten. Bd. X. Jahrgang 1905. Hamburg und Leipzig. Leopold Voß, 1906.

Der zwingende Eindruck, den man bei der Durchsicht der statistischen Berichte so großer und erstklassischer Krankenhäuser erhält, wie es die Hamburger sind, ist der des Staunens über die Fülle des Krankenmaterials, das sich dort den Ärzten bietet. Es muß schwer halten, über ein solches Riesenmaterial die Übersicht nicht zu verlieren. Wem es aber gelingt, der hat eine beneidenswerte Gelegenheit, nicht nur seine individuelle Erfahrung zu bereichern, sondern auch an klinischen Fragen in großem Stile mitzuarbeiten. Daß es Lenhartz versteht, seine große Aufgabe zu meistern, dafür ist dieser neue Band der Hamburgischen Jahrbücher ein besonders beredter Zeuge. Abgesehen von den interessanten krankenstatistischen Zusammenstellungen bringt er eine Reihe äußerst lesenswerter, klinisch wichtiger Abhandlungen, zumeist aus Gebieten, auf denen Lenhartz in origineller Weise neue Wege eingeschlagen hat. So tritt er auf Grund einer großen Beobachtungsreihe nochmals warm für seine neue Diätkur bei Ulcus ventriculi ein, die bekanntlich auch bei frisch blutenden Fällen von vornherein oder sehr bald auf eine kalorisch hochwertigere eiweißreiche (geschlagene rohe Eier, rohes Hackfleisch) und dabei wenig voluminöse Kost (Beschränkung der Milch) hinausläuft. Die Frage der Vorzüge dieser Diät vor der Ziemßen-Leube'schen Milchdiät untersteht noch der Diskussion. Aber sicherlich müssen die Gründe, die der Autor zugunsten seiner Diät anführt und die er mit der Erfahrung an nicht weniger als 150 Fällen manifest blutender Magengeschwüre stützt, zu einer allgemeinen Nachprüfung seiner Methode Veranlassung geben. Bekannt sind auch die Verdienste von Lenhartz um die Ausbildung der Lungenchirurgie, insbesondere um die operative Behandlung der Lungengangrän. Er läßt durch seinen Sekundärarzt Kießling über die imponierende Zahl von 75 selbstoperierten Fällen berichten. Die Operationserfolge sind besser als sie die meisten sonstigen Operateure aufzuweisen haben. Otten teilt die Erfahrungen über 700 Fälle von Chlorose der Lenhartzschen Abteilung mit, aus denen ich besonders die Beobachtungen über die relativ seltene Komplikation mit peripherer oder cerebraler (Sinus) Venenthrombose, sowie die therapeutischen Erfolge der von Lenhartz hier zuerst gemachten Lumbalpunktionen hervorheben will. Auch die Aufsätze von Berger über diagnostische Sonderung echter Cholerafälle von choleraähnlichen, von Reye über Fälle septischer Endokarditis und von Zipperling über infektiöse Wirbelentzündung (aus dem pathol. Institut von Eug. Fraenkel) sind sehr bemerkenswert. In Summa ein treffliches Zeugnis des energischen Zuges und wissenschaftlichen Geistes der an den Hamburgischen Anstalten herrscht.

Moritz.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Verzeichnis der bei der Redaktion eingegangenen Bücher.

(Besprechung vorbehalten.)

Arrhenius, Immunochemie, Anwendungen der physikal. Chemie auf die Lehre von den physiologischen Antikörpern. Aus dem Englischen übersetzt von A. Finkelstein. 203 S. 1907, Leipzig, Akadem. Verlagsgesellschaft.

Bardeleben, Sanitätsrat, Chefarzt des Augusta-Hospitals in Bochum, Erfahrungen über Cholecystektomie und Cholecystenterostomie nach 286 Gallensteinlaparotomien. Mit 1 Tafel, 131 S. 4 Mk. 1906, G. Fischer, Jena.

Birnbaum, Privatdoz., Assistent an der Univers.-Frauenklinik, Göttingen, Das Koch'sche Tuberkulin in der Gynäkologie und Geburtshilfe. 131 S. 3 Mk. 1907, Berlin, J. Springer.

Grober, a. o. Prof. in Jena, Einführung in die Versicherungsmedizin. 178 S. 3,60 Mk. Jena 1907, G. Fischer.

Hasebroek, Dirig. Arzt des mediko-mechan. Zanderinstituts in Hamburg, Die Zander'sche mechanische Heilgymnastik und ihre Anwendung bei inneren Krankheiten. Wiesbaden 1907, J. F. Bergmann.

Hayek, Assist. am pharmakol. Institut Innsbruck, Die Unverträglichkeit der Arzneimittel, eine systematische Zusammenstellung unverträglicher Kombinationen der Arzneimittel. 265 S. 5,80 Mk. Wien, Manz'sche Universitäts-Buchhandlung.

Hönck, Hamburg, Über die Rolle des Sympathikus bei der Erkrankung des Wurmfortsatzes. 180 S. 4 Mk. 1907, Jena, G. Fischer.

Röttger, Genußmitttel — Genußgifte? Umfrage bei Ärzten über Kaffee u. Tee. 98 S. 1 Mk. Berlin, E. Staude.

Roth's Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiet des Militärsanitätswesens im Jahre 1905. 210 S. 5 Mk. Berlin 1906, S. Mittler u. Sohn.

J. Schwalbe, Prof., Berlin, Therapeutische Technik für die ärztliche Praxis, ein Handbuch für Ärzte u. Studierende. 1. Halbband. (Schluß Anfang 1907 erscheinend.) 352 S. Leipzig 1906, G. Thieme.

Stern, a. o. Prof., Dir. d. med. Univ.-Poliklinik Breslau, Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten, Klinische Studien mit Berücksichtigung der Unfall-Begutachtung. 2. Aufl. 1. Heft, Infektionskrankheiten, Krankheiten der Kreislauforgane. 156 S. 3,50 Mk. 1907, Jena, G. Fischer.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wesener, Prof., Oberarzt des städt. Krankenh. in Aachen. Lehrbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik. 2. Aufl. 680 S. 18 Mk. geb. 1907, Berlin, Jul. Springer.

Wolff, Sanitätsrat, Arzt in Berlin, Die Lehre von der Krebskrankheit von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart. 747 S. mit 52 Fig. im Text. 20 Mk. 1907, G. Fischer, Jena.

Zanietowski, Die Kondensatormethode. Heft 6 der zwanglosen Abhandlungen aus dem Gebiet der Elektrotherapie u. Radiologie. 96 S. 2.80 Mk. Leipzig 1906, Ambrosius Barth.

Ziegler, Privatdozent, Assist. der mediz. Klinik in Breslau, Experimentelle u. klin. Untersuchungen über die Histogenese d. myeloiden Leukämie. 125 S. 4,50 Mk. 1906. Jena, G. Fischer.

Zuelzer, Chemische u. mikroskopische Diagnostik, eine prakt. Einführung für Studierende und Ärzte. Mit 109 Abbild. 256 S. 9 Mk. 1906, Leipzig, Ambrosius Barth.

Zweig, Spezialarzt in Wien, Die Therapie der Magen- u. Darmkrankheiten. 402 S. 10 Mk. 1907. Urban u. Schwarzenberg.

Druck von Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a/S.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

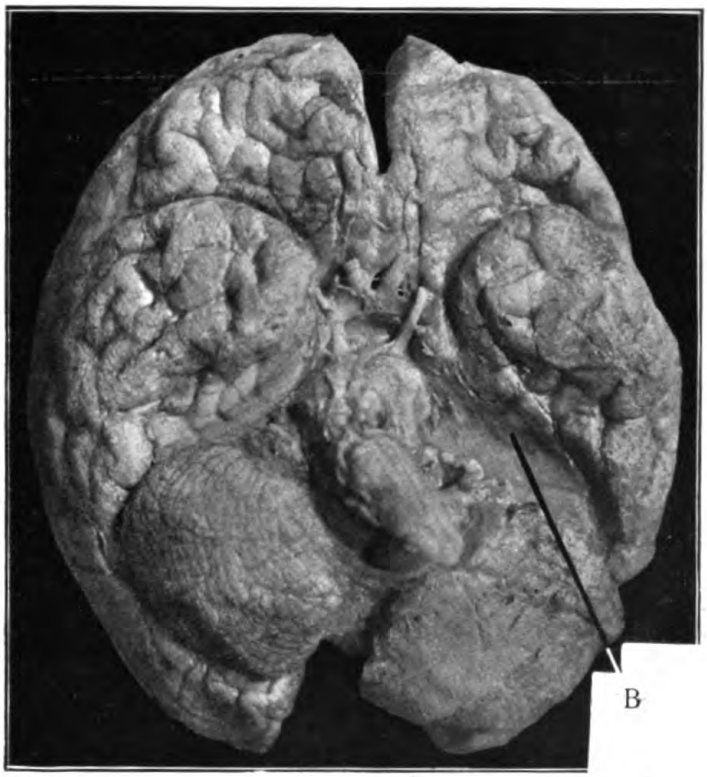


Fig. 1.

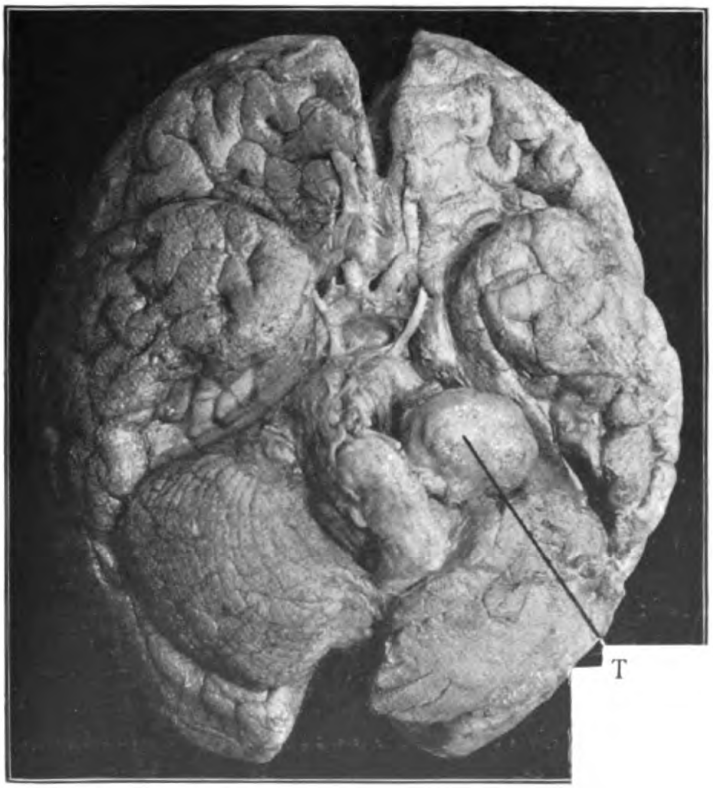


Fig. 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

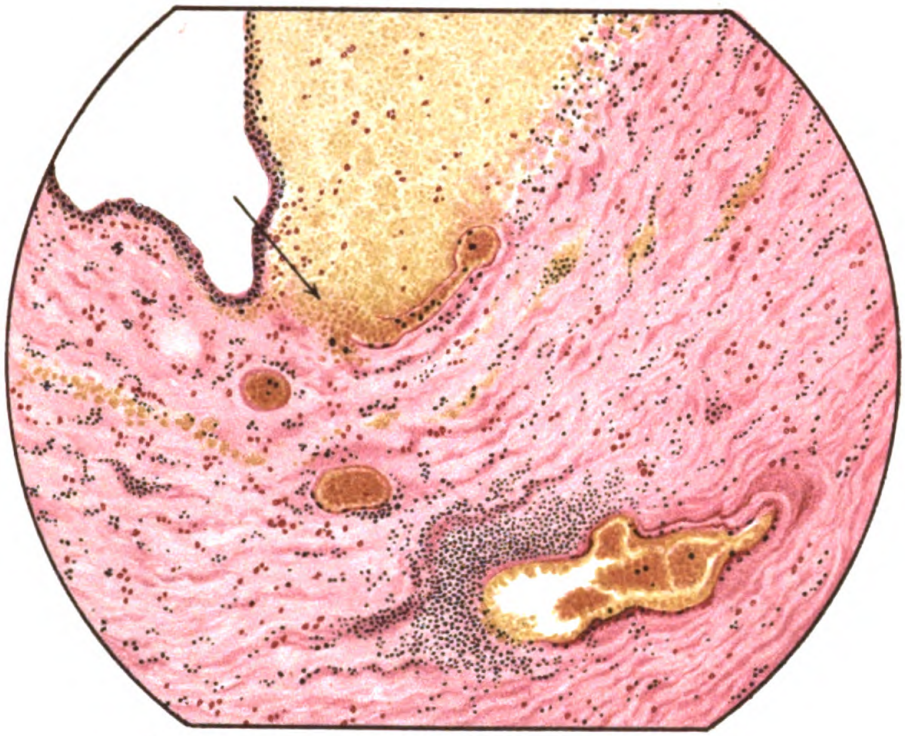


Fig. 1

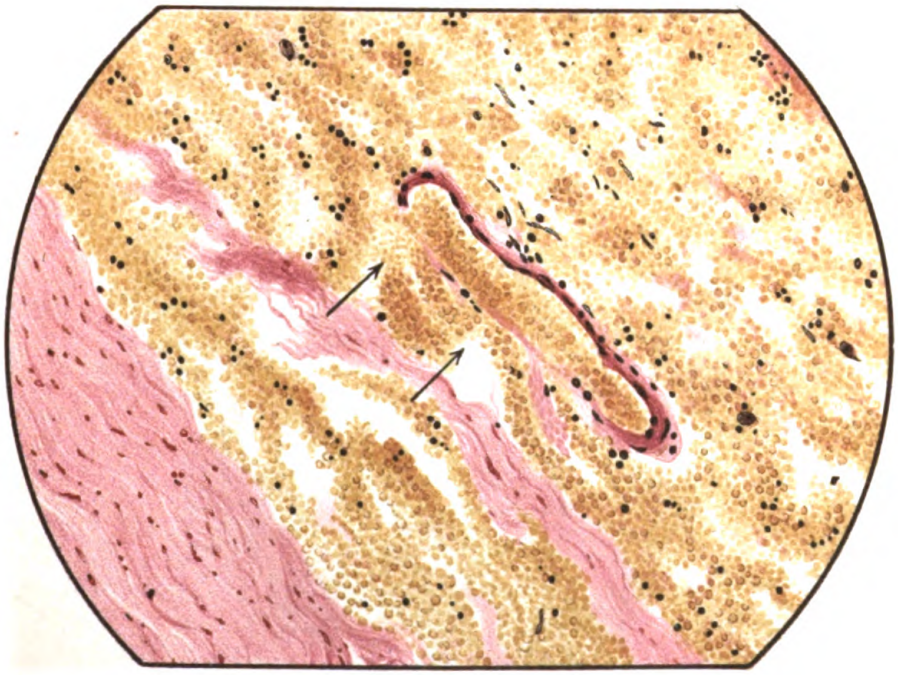


Fig. 2.

Kusumoto.

Verlag von F.C.W.Vogel in Leipzig

Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 1

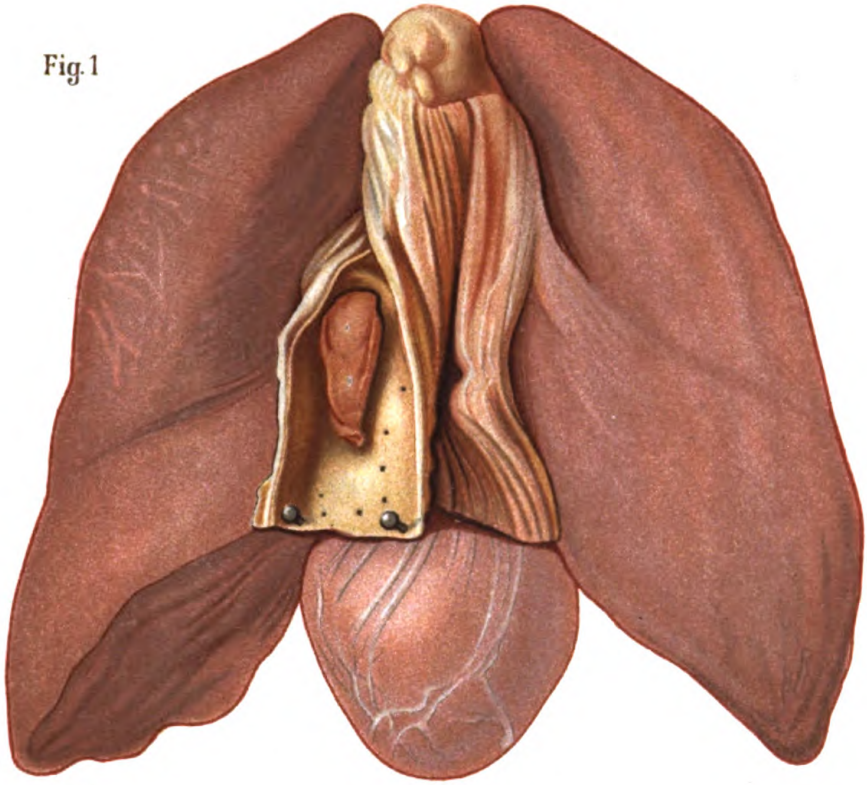


Fig. 2

Wagener.

Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

Verlag von F.C.W.Vogel in Leipzig

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-05 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fig. 1.

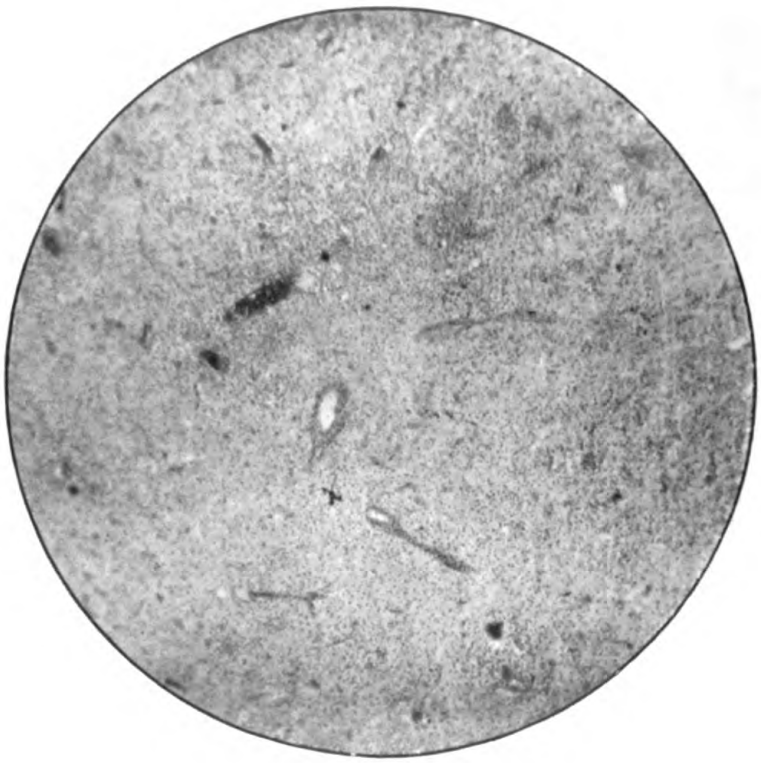
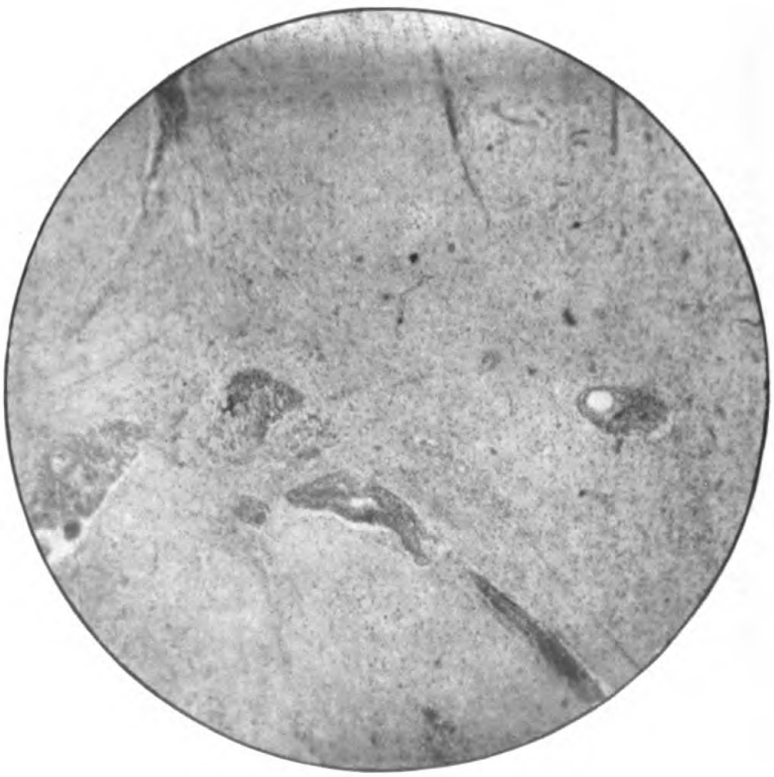
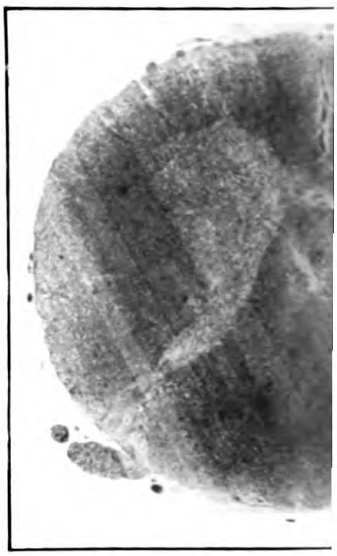


Fig. 2.



Fig



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fig. 3.

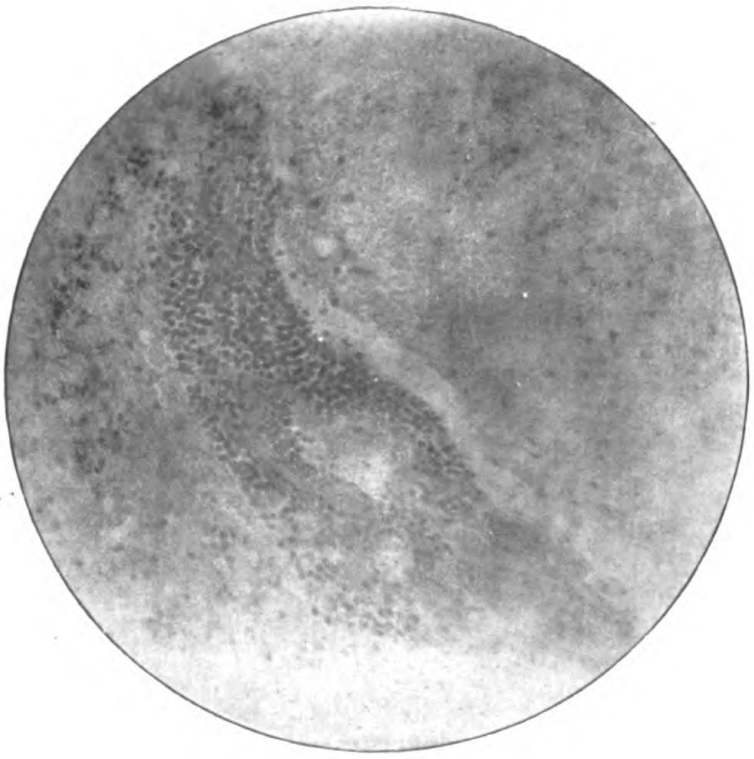
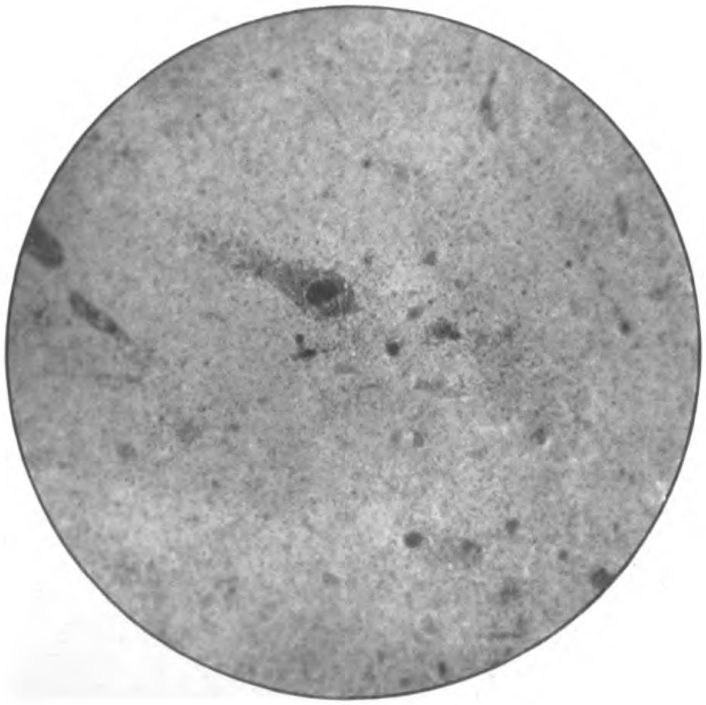


Fig. 5.



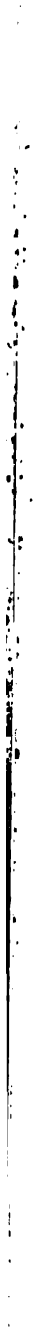
. Vogel in Leipzig.

Druck von Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Generated on 2019-11-05 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

2m-8,'21

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

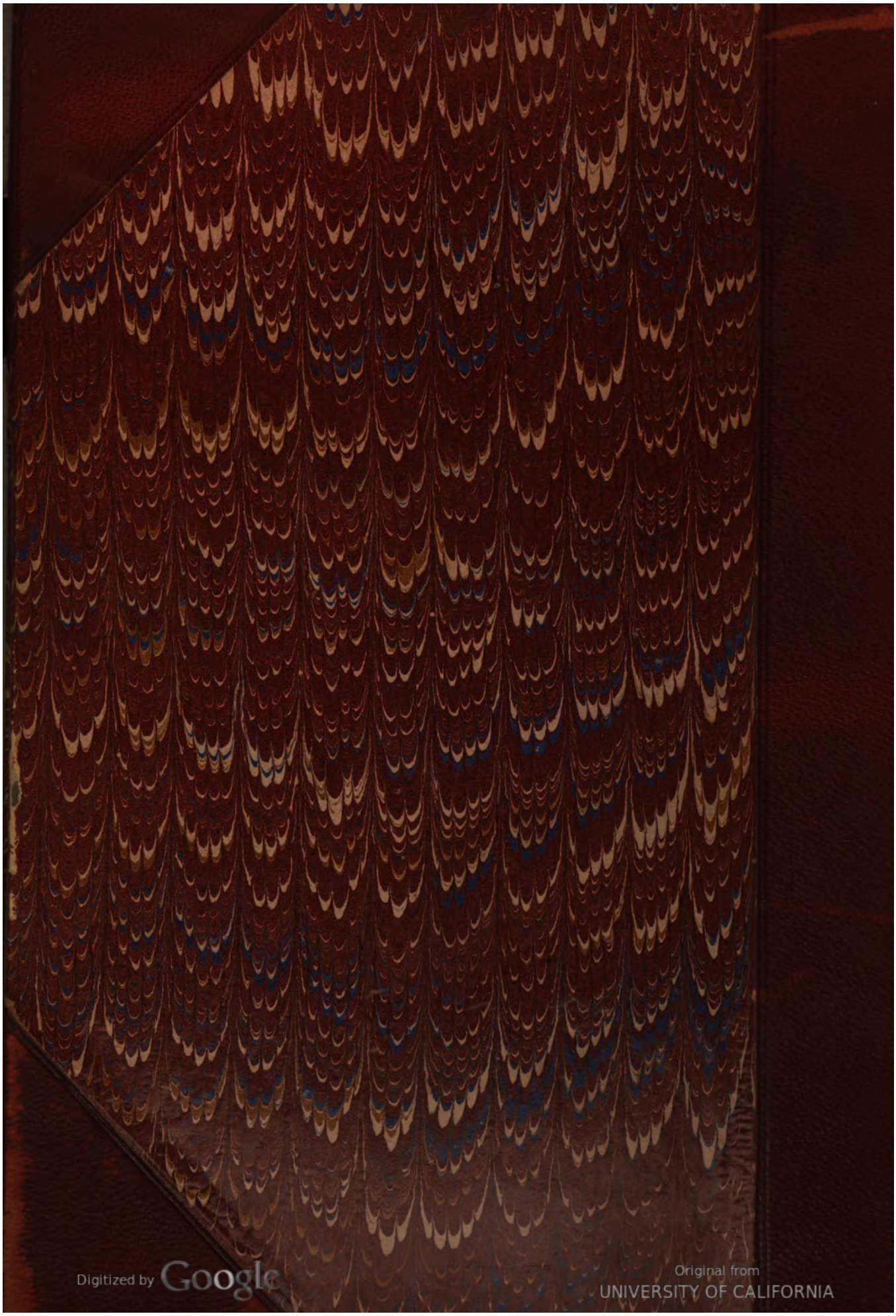
v.89 Deutsches Archiv für kli-
1907 nische Medizin. 8957

8957

of the
edical School and Hospitals

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-05 09:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-05 09:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3745899
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google